

MESURE ET INTERPRÉTATION DES PRESSIONS PLEURALES APPLICATION A LA CONDUITE DU PNEUMOTHORAX LE COLLAPSUS OPTIMUM

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 14 Mai 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

DELANNOY Jules, Désiré, Joseph

*Ancien Externe de la Faculté libre de Médecine de Lille
Interne du Sanatorium du Docteur Dumarest à Hauteville*

Né le 5 Avril 1908, à BAPAUME (Pas-de-Calais)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. PERRIN,	professeur	{	President.
		J. PARISOT,	professeur		Juges.
		LAMY,	agrégé		
		SIMONIN,	agrégé		

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1935

Mesure et Interprétation des Pressions Pleurales
Application à la Conduite du Pneumothorax
Le Collapsus Optimum

MESURE ET INTERPRÉTATION
DES PRESSIONS PLEURALES
APPLICATION
A LA CONDUITE DU PNEUMOTHORAX
LE COLLAPSUS OPTIMUM

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 14 Mai 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

DELANNOY Jules, Désiré, Joseph

*Ancien Externe de la Faculté libre de Médecine de Lille
Interne du Sanatorium du Docteur Dumarest à Hauteville*

Né le 5 Avril 1908, à BAPAUME (Pas-de-Calais)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

{	MM. PERRIN,	professeur	} <i>Président.</i>
	J. PARISOT,	professeur	
	LAMY,	agrégé.....	} <i>Juges.</i>
	SIMONIN,	agrégé... ..	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O $\star$, I § .
 Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, $\star$, I § ; WEISS, O $\star$, I § ;
 BOUIN, O $\star$, I § ; ANCEL, $\star$, I § ; GARNIER, $\star$, I § ;
 MACÉ, $\star$, I § ; P. PARISOT, O $\star$, I § ; DUFOUR, $\star$, I § ; G. THIRY, $\star$, I § .

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O $\star$, I § .
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O $\star$, I § .
Cliniq. des malad. syphilit. et cutanées	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I § .
Cliniq. de chir. infant. et d'orthopédie	M. FRÉLICH, $\star$, I § .
Physiologie	M. M. LAMBERT, $\star$, I § .
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHINSHOLZ, O $\star$, I § .
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	M. P. JACQUES, $\star$, I § .
Clinique de chirurgie urinaire.....	M. P. ANDRÉ, $\star$, I § .
Histologie	M. R. COLLIN, $\star$, I § .
Anatomie descriptive.....	M. M. LUCIEN, $\star$, I § .
Clinique chirurgicale.....	M. G. MICHEL, $\star$, I § .
Clinique médicale	M. L. RICHON, $\star$, I § .
Chimie médicale	M. H. ROBERT, $\star$, I § .
Thérapeutique	M. M. PERRIN, $\star$, I § .
Hygiène et médecine préventive.....	M. J. PARISOT, C $\star$, I § .
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I § .
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, $\star$, I § .
Hydrologie	M. SANTENOISE, $\star$, A § , I § .
Clinique des maladies des enfants....	M. L. CAUSSADE, $\star$, I § .
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, $\star$, I § .
Professeurs sans chaire.....	M. L. JOB, $\star$, I § .
	M. WATRIN, $\star$, I § .

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses..	M. M. PERRIN, $\star$, I § , professeur.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A § , agrégé.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, A § , agrégé. I
Pathologie externe	M. A. BINET, $\star$, I § , agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses..	M. GUILLEMIN, A § , agrégé.
Propédeutique dermatologique	M. DE LAVERGNE, $\star$, I § , professeurs.
Médecine opératoire	M. WATRIN, $\star$, I § , prof. sans chaire.
Electrothérapie et radiologie.....	M. M. BARTHELEMY, $\star$, I § , agr. libre.
Accouchements (cours théorique).....	M. G. LAMY, $\star$, I § , ch. du c. ag. lib.
Obstétrique	M. JOB, $\star$, I § , prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale....	M. VERMELIN, $\star$, A § , agrégé.
Anatomie et Médecine légale.....	M. DROUET, A § , agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, § , I $\star$, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. ABEL, § , I $\star$, agrégé.
Education physique (1).....	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Physiologie du travail.....	M. L. MERKLEN, A § , agrégé.
Clinique neurologique (1).....	M. L. MERKLEN, A § , agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (1).....	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERKLEN, A § .	MM. POURSINES	MM. GUILLEMIN, A § .
FLORENTIN.	MELNOTTE, O $\star$.	ABEL, $\star$, A § .
BODART.	MUTEL, $\star$, I § .	DROUET, A § .
CHALNOT.	VERMELIN, $\star$, A § .	SIMONIN, A § .
WOLFF.		

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, $\star$, I § ; S. RÉMY, I § ; BUSQUET, I § ;
 M. FAIRISSE, I § ; BARTHÉLEMY, $\star$, I § ; BINET, $\star$, I § ; LAMY, $\star$, I § ;
 M. E. TRIBOLET, I § , Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MES PARENTS

Hommage de ma reconnaissance
et de mon affection.

A MES ONCLES

LE DOCTEUR DELANNOY.

LE DOCTEUR DUPAS.

A MES AMIS

LE DOCTEUR COSSART.

LE DOCTEUR DELEZENNE.

LE DOCTEUR J. DUPAS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PERRIN
Chevalier de la Légion d'honneur

Nous le remercions du très grand honneur qu'il nous fait en acceptant d'être notre Président de thèse et nous le prions d'agréer l'expression de notre très vive gratitude.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR PARISOT.

Commandeur de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAMY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SIMONIN.

A NOS MAÎTRES
DE LA FACULTÉ LIBRE DE MÉDECINE DE LILLE

A NOTRE MAÎTRE LE DOCTEUR F. DUMAREST
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Médecin-Chef du Sanatorium Mangini, à Hauteville
Chevalier de la Légion d'honneur

Nous avons eu le privilège d'appartenir à son école pendant deux années.

Il nous a encouragé à entreprendre ce travail et veut bien le sanctionner de sa haute autorité. Nous ne saurions assez lui exprimer notre reconnaissance et notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. ROUGY

Il a été pour moi, depuis un an, le meilleur et le plus bienveillant des maîtres.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse affection et de notre reconnaissance.

A MADAME LE DOCTEUR M. ROUGY

J'ai bénéficié, après tant d'autres, de l'accueil amical que tous les médecins qui ont passé à Hauteville connaissent bien.

Je lui en exprime très simplement toute ma gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. LEFEVRE

Il nous a inspiré ce travail et guidé dans sa réalisation. Nous sommes heureux de lui redire toute notre fidèle amitié.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRETTE

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAVIE

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANGIRANY

A MES AMIS ET CAMARADES D'HAUTEVILLE

AVANT-PROPOS

Sans remonter jusqu'à PASTEUR, ni même jusqu'à FORLANINI, on peut constater couramment que les idées nouvelles ont à leur début (et jusqu'au jour où les opposants s'en font gloire) peu de succès. Leurs protagonistes ne doivent pas craindre, comme le disait PRIESTLEY, « de hasarder leur propre réputation pour servir utilement la Science ».

Ainsi en fut-il des idées innovées par PARODI, en 1924, sur le traumatisme pulmonaire, les tensions élastiques du poumon, de sa distinction entre la distension statique et la distension dynamique, idées qui contiennent tout le secret de l'action des méthodes collapsothérapiques.

Il faut, du reste, reconnaître qu'à côté de la défiance instinctive vis-à-vis des idées nouvelles qui heurtent les habitudes de pensée et d'action, on trouve dans la plupart de nos cerveaux de Médecins, du fait de leur formation, une répugnance marquée pour tout ce qui comporte des chiffres, des mesures et offre quelque apparence de mathématiques.

J'en suis, pour moi-même, un exemple. Il m'a fallu, à côté de la conviction intuitive « qu'il y avait là quelque chose », un assez long effort de réflexion, d'attention et d'adaptation pour arriver à me mouvoir familièrement dans la Mécanique Pulmonaire.

Lorsque, en 1927, PARODI me présenta son premier ouvrage (*fisio-mecanica del Pneumothorace terapeutica*, édité à Rome), j'eus un peu l'impression d'entrer dans une pièce obscure où je distinguais, vaguement, mais sans les voir clairement, quelques beaux meubles.

J'en étais encore à cette attitude expectative et sympathique, lorsque ma bonne fortune m'amena un collaborateur de formation mathématique et mécaniste, j'ai nommé LEFEVRE. Il n'hésita pas à suivre le conseil que je lui donnais, au printemps de 1932, d'aller faire un séjour d'étude auprès de PARODI.

Lorsqu'il revint, il avait compris et se fit mon instructeur. La pièce obscure s'illumina et, avec elle, l'histoire du pneumothorax. Nous n'hésitâmes plus, dès lors, à nous attacher à la vulgarisation en France de la Mécanique Pulmonaire.

Le travail de DELANNOY aborde un point essentiel de cette étude : la mesure et l'interprétation des pressions intra-pleurales.

Celles-ci sont le résultat, constamment variable, d'un système compliqué de tensions élastiques. Des variations de la résultante, il s'agit d'inférer les va-

riations des composantes et d'en tirer les indications pratiques qu'elles comportent.

Je laisse le soin d'ouvrir cette porte à mon ami LEFEVRE, qui, mieux que moi, présentera le travail qu'il a inspiré.

F. DUMAREST.

Hauteville, le 14 mars 1935.

PREFACE

La personnalité médicale est placée au-dessus de la science par les médecins eux-mêmes... Cet état de choses est la preuve la plus claire que la méthode expérimentale n'est point encore arrivée dans la médecine.

Claude BERNARD.

Il peut paraître surprenant de voir consacrer, en 1934, un travail à l'étude de la pression inter-pleurale en dehors ou au cours du pneumothorax. Plus de 40 ans (1894) se sont écoulés en effet depuis la première tentative de FORLANINI. Il y a plus de 25 ans (30 juillet 1908) que notre Maître, le Docteur DUMAREST fit en France la première création de pneumothorax artificiel, et l'on pourrait penser que l'essor prodigieux de cette méthode, qui fit constamment appel aux données du manomètre relié à la cavité pleurale, ait suscité des recherches telles qu'il n'y ait plus guère à glaner dans le champ exploré par nos devanciers. Il semblerait que tout ce qui était observable a été observé, et que le mot de La Bruyère dût trouver ici plus que jamais une application justifiée.

A tout le moins pourrait-on supposer que l'orientation des idées en matière d'études manométriques fut définitive et qu'il n'y eût à revenir sur les données acquises que pour y ajouter.

Nous ne le pensons pas néanmoins, et nous croyons que l'orientation, à certains égards erronée, prise par ces recherches, est due au fait que, commencées par des physiologistes, elles ont été poursuivies par des médecins surtout préoccupés de pratique journalière. Ceux-ci ne demandèrent à la physiopathologie pleuro-pulmonaire qu'une explication commode et surtout simple des phénomènes observés. Du manomètre on attendait un test pratique, susceptible en quelque sorte de mettre « le pneumothorax à la portée de tous ». L'action du collapsus sur les lésions fut ramenée à une comparaison simple : une éponge qu'on presse; pour parvenir à cette compression, on crut pouvoir réduire le mouvement alternatif d'expansion et de rétraction du poumon à l'immobilité, et comme les insufflations les plus copieuses ne parvenaient point à supprimer les oscillations du manomètre, on les représenta par une moyenne fixe, *immobile* si l'on peut dire, telle, en un mot, qu'elle correspondit à l'idée que l'on se faisait du mode d'action du pneumothorax. Compression et immobilisation, telles furent les deux idées directrices sur lesquelles vécût la méthode jusqu'au moment où l'accumulation des faits qui refusaient de se plier à la théorie contraignit à l'abandonner.

Les médecins qui reprochent volontiers aux esprits mathématiques d'être incapables d'envisager dans leur complexité les problèmes biologiques, se sont montrés ici, à leur tour, simplificateurs outranciers. Nous sommes certes de l'avis de GIRAUD « il n'est pas besoin, pour aborder le Forlanini, de sortir de

l'Ecole Polytechnique » et que « l'expérience » aidée du « bon sens » suffit pour le comprendre et le pratiquer. Il ne faudrait tout de même pas se laisser entraîner, à l'aide de tels aphorismes, à opposer « raisonnement scientifique » et « bon sens » : ils ne sont l'un et l'autre, à des degrés différents, que l'expression d'une même méthode de raisonnement et l'on ne saurait les trouver en contradiction.

L'un et l'autre, par contre, peuvent dans certains cas, n'être pas d'accord avec le « sens commun » s'exprimant dans les théories médicales.

Nous avouons notre surprise quand, à l'idéal de voir la médecine s'orienter le plus possible vers l'établissement de règles fixes, de données mesurables valables d'un malade à l'autre pour le « médecin moyen », aussi bien que pour le Maître, nous entendons objecter « que la médecine n'est pas une science mais un art ». Cette attitude nous paraît dissimuler souvent un aveu d'ignorance, car le facteur personnel qui fait l'artiste et dont le médecin veut pouvoir se targuer parfois, il ne lui est loisible de le faire que dans les circonstances où les connaissances actuelles ne lui dictent pas sa conduite d'une façon précise et impérieuse.

Au fur et à mesure que nous devenons mieux maîtres d'une maladie, la part faite à l'inspiration propre du médecin diminue pour faire place à une technique rigoureuse qui réussit même si elle est appliquée par le praticien le moins capable de vues personnelles.

L'histoire des théories physio-pathologiques du pneumothorax à laquelle se réfère l'étude des pres-

sions pleurales, pourrait bien constituer une illustration assez remarquable de ce qui précède.

Lorsqu'on introduit une aiguille reliée à un manomètre dans l'espace pleural libre, on voit se produire des oscillations périodiques en rapport avec les variations de la distension du poumon sous l'influence du jeu de la respiration. La logique commandait d'observer le phénomène tel quel, d'en analyser les éléments et d'en tirer des conclusions et des enseignements aussi nombreux que possible pour la conduite du pneumothorax. Dans un but de simplification, cependant, on a prétendu réduire à un chiffre moyen fixe les oscillations périodiques de la pression pleurale et, par conséquent, la distension variable du parenchyme pulmonaire. Et, sous le prétexte que la mesure des oscillations de pression était soumise à un certain nombre de causes d'erreur, on décida de supprimer à la fois les causes d'erreur et les oscillations, et de leur substituer la notation d'une « pression pleurale moyenne dynamique ». On crut justifier cette manière de faire en la comparant à la notation de la pression artérielle moyenne, celle-ci étant la pression constante qui devrait régner dans une artère pour assurer le même débit total de sang qui résulte des poussées successives produites par la systole cardiaque.

Or, si l'on peut concevoir la circulation sanguine se continuant avec une pression vasculaire constante — et c'est à peu près ce qui se passe au niveau des capillaires et des veines —, il est impossible de concevoir la respiration se poursuivant dans un poumon immobilisé dans un état moyen. Chez le cadavre, le

poumon est encore distendu et cependant ne respire plus.

En outre, la pression moyenne artérielle mesure le *débit sanguin*. Pour être recevable, l'assimilation de la pression moyenne pleurale à la moyenne sphygmo-manométrique devrait se proposer la mesure du *débit respiratoire*. Quand il s'agit de mesurer l'état élastique des parois artérielles, ce sont les pressions maxima et minima auxquelles on s'adresse. De même c'est à elles qu'on doit demander de nous renseigner sur l'état élastique du poumon.

Vouloir réduire l'analyse de la mécanique respiratoire à une moyenne, c'est négliger systématiquement ce qui fait précisément l'essentiel de la respiration : le mouvement.

Une simple remarque (elle a été pourtant faite très tôt) aurait dû suffire à ruiner définitivement l'habitude de considérer la pression moyenne dans le pneumothorax comme la plus propre à nous éclairer sur l'état mécanique du poumon : *Une même moyenne peut résulter de chiffres très différents, soit très voisins, soit très écartés l'un de l'autre.* Suivant qu'il sera soumis, au cours du cycle respiratoire, à des variations de pression d'ampleur grande ou petite, il est clair que l'état mécanique du poumon sera très différent, même si la pression moyenne est identique dans les deux cas. L'erreur commise ainsi est la même qui consisterait à vouloir représenter le mouvement d'un pendule par un chiffre exprimant l'état moyen du pendule entre ses deux positions extrêmes, c'est-à-dire la position de repos. Qui ne voit

que l'amplitude des oscillations, leur vitesse, les efforts mis en jeu et les résistances rencontrées, en un mot tout ce qui fait l'essentiel du mouvement à proprement parler, ne seraient exprimés en aucune façon.

L'étude des pressions pleurales, parce que ces remarques furent négligées, fut ainsi réduite à la notation d'un simple chiffre indiquant très approximativement l'état de la distension pulmonaire, et destiné essentiellement à servir de repère commode d'une insufflation à l'autre. Le manomètre perdit dès lors le rôle primordial qu'il avait dans la direction du traitement et celle-ci fut confiée aux tâtonnements de l'observation clinique.

L'étude cinématique du poumon n'avança plus que par les progrès de la radioscopie. Mais il fallut ainsi plusieurs années avant que ce dernier mode d'exploration vint enfin démontrer que le pneumothorax n'immobilise pas le poumon. Encore cette constatation fut-elle regardée comme étonnante, et donna-t-elle lieu aux explications les plus hardies. Il suffisait pourtant d'observer que le pneumothorax, s'il fait monter les chiffres absolus des pressions pleurales inspiratoire et expiratoire (et la pression moyenne par conséquent), *ne réduit jamais complètement l'écart inspiratoire entre le minimum et le maximum.* Or il est inconcevable qu'un poumon soumis à des efforts variables sur sa face externe, puisse demeurer immobile s'il a conservé la moindre souplesse, surtout lorsqu'un certain degré de détente préalable est venu diminuer sa résistance aux efforts de traction.

Qu'on n'aille pas nous faire dire que les renseignements fournis par la radioscopie auraient pu être suppléés par l'observation exacte des pressions du manomètre. Tous les modes d'exploration doivent être utilisés concurremment le plus complètement possible, et les données radioscopiques elles-mêmes ont tout à gagner à être confrontées avec les indications du manomètre. Il faut prendre garde en effet que la radioscopie n'est, pas plus que tel autre mode d'investigation, à l'abri des causes d'erreur si souvent reprochées aux données manométriques. Comme elles, la radioscopie est sujette à interprétation. Il est facile de céder à l'illusion que l'image observée à l'écran nous révèle exactement l'intimité du poumon à l'intérieur de la cage thoracique. L'impression de réalité objective qui résulte pour l'observateur de la vue directe des mouvements de l'organe, conduit tout naturellement à considérer ce mode d'investigation comme capable *à lui seul* de diriger l'étude de la cinématique pulmonaire.

Or la radioscopie ne nous montre en quelque sorte que la photographie ou, si l'on veut, la cinématographie en relief du poumon et du pneumothorax. Elle ne nous renseigne absolument pas sur les forces génératrices du mouvement, ni sur les résistances élastiques rencontrées.

Vouloir s'en contenter pour l'étude physio-mécanique du pneumothorax, serait vouloir étudier le mouvement d'un moteur quelconque par la seule cinématographie : il y faut en outre un dynamomètre et aussi exact que possible. Si celui dont nous nous ser-

vons comporte des causes d'erreur, notre tâche sera de définir celles-ci aussi rigoureusement que possible, mais non pas de supprimer le dynamomètre.

C'est à PARODI que revient incontestablement le mérite d'avoir ramené l'attention sur ces problèmes.

Analysant les éléments du traumatisme pulmonaire, il a montré que les tensions élastiques auxquelles est soumis le poumon sont décomposables en trois éléments :

a) une distension permanente (ou statique), celle qui persiste chez le cadavre ou dans l'apnée expiratoire.

b) une surdistension inspiratoire (ou dynamique), qui subit des variations cycliques.

c) enfin des inégalités de tension entre les différentes parties du poumon normal d'une part, entre les zones malades et les zones saines d'autre part.

L'analyse des données manométriques permet d'étudier ces différents éléments du traumatisme pulmonaire et d'enregistrer l'action de la collapsothérapie sur chacun d'eux. Cette action est dissociée suivant les différents procédés thérapeutiques mis en œuvre. Le pneumothorax agit essentiellement sur la distension pulmonaire statique qu'il réduit, tout en laissant subsister partiellement les mouvements d'expansion inspiratoire, c'est-à-dire le traumatisme dynamique. Son rôle bienfaisant est surtout, aussitôt le poumon décollé de la paroi, de rétablir entre les différentes

parties de l'organe l'équilibre élastique compromis par l'apparition des lésions.

Si l'on examine de ce point de vue les différentes opérations collapsothérapeutiques, on s'aperçoit qu'elles sont loin d'être équivalentes mécaniquement et qu'elles ne sauraient se suppléer indifféremment l'une l'autre. Elles ne s'adressent pas aux mêmes éléments du traumatisme respiratoire (c'est ainsi que la phrénicectomie réduit le mouvement plus que le volume du poumon). Elles peuvent donc se compléter l'une l'autre en s'associant. Mais il s'agit de choisir entre elles, il ne faut pas perdre de vue que leur mode d'action est différent.

L'étude des pressions pleurales conduit à ces distinctions fondamentales. Elle nous paraît donc digne d'être poursuivie attentivement. Mais, comme on le verra dans la troisième partie du travail de M. DELANNOY, il est permis d'entrevoir en outre qu'elle puisse devenir, en dehors même du pneumothorax, la base d'une méthode d'investigation pulmonaire fondée sur l'analyse des tensions élastiques du poumon au cours des différents états pathologiques. Rétraction fibreuse, atélectasie pulmonaire, contraction réflexe périlésionnelle du tissu sain (BERNOU, CARDIS), augmentation du poids des zones malades (PARODI), toutes ces causes retentissent sur le comportement des tensions pulmonaires et se transmettent à l'espace interpleural, où nous pouvons les étudier grâce au manomètre. S'il faut en croire PARODI, ce mode d'investigation serait parfois plus sensible que la radiographie elle-

même et permettrait de déceler des lésions muettes à l'oreille et invisibles aux rayons X. En ce qui concerne par exemple le problème si controversé actuellement des porteurs de bacilles « sans lésions apparentes » (BEZANÇON), il semble que le petit traumatisme de la piqûre exploratrice endo-pleurale soit amplement justifié par l'intérêt du résultat, s'il permet le diagnostic précoce de lésions discrètes.

Dès maintenant, les résultats pratiques de la distinction entre pressions statique et dynamique dans la conduite du pneumothorax, nous paraissent devoir imposer une notation des pressions pleurales qui distingue les éléments du traumatisme respiratoire. Les points essentiels à considérer sont :

d'une part : *la pression expiratoire*, pression de repos élastique maximum du poumon ;

d'autre part, l'écart de pression entre l'inspiration et l'expiration ; celui-ci mesure le conflit qui oppose l'effort de la paroi thoracique à la résistance pulmonaire plus ou moins accrue par les lésions.

Le raisonnement confirmant l'expérience montre que le repos optimum du poumon par le pneumothorax est obtenu quand la *pression expiratoire* est égale à la pression atmosphérique (zéro du manomètre). *C'est donc la pression expiratoire ou statique qui doit servir de guide dans la conduite du traitement.*

La dépression dynamique fournit essentiellement un élément de pronostic en montrant jusqu'à quel point le traumatisme inspiratoire persiste malgré le collapsus.

Le principal mérite de ce travail est de nous mon-

trer que la conduite du pneumothorax est univoque, qu'il s'agisse du pneumothorax homo, bi, ou controlatéral, et que les différences qu'on a établies entre eux ne portent pas sur le principe de la méthode.

On verra ces notions se révéler très fécondes dans l'interprétation de certaines anomalies apparentes constatées dans les pneumothorax électifs, dans le pneumothorax bilatéral, dans le pneumothorax controlatéral. Plus généralement ces idées permettent de mieux comprendre le mode d'action des différentes collapsothérapies médicales ou chirurgicales et, par choc en retour, d'en mieux prévoir les résultats et d'en mieux poser les indications.

Traitement mécanique, la collapsothérapie doit être dirigée par des recherches d'ordre mécanique. Celles-ci ne sont pas si complexes que les médecins, « même s'ils sont plus frottés de grec que de physique » (GIRAUD), ne puissent s'y reconnaître.

Nous espérons que le lecteur ressentira, comme nous l'avons fait nous-mêmes, à la lecture de ce travail, le plaisir que procure l'exposé d'idées claires dans un langage précis.

P. LEFÈVRE.

Hauteville, 10 mars 1935.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

On perdrait bien vite courage si on ne
pouvait s'appuyer sur des idées fausses.

FONTENELLE.

Il n'est pas dans notre intention, dans ce chapitre d'historique, de citer tous les auteurs qui se sont occupés des pressions pleurales. Ce sont, autant dire, tous ceux qui ont écrit du pneumothorax. Nous voulons seulement, par quelques exemples peu nombreux et choisis parmi les plus caractéristiques et les plus autorisés, rechercher dans quel esprit les médecins ont successivement noté et interprété les données manométriques au cours des années qui se sont écoulées depuis la vulgarisation de la méthode de FORLANINI.

Au cours d'une évolution de la doctrine du mode d'action du pneumothorax qui va de l'époque où FORLANINI prônait et pratiquait le refoulement et la compression maxima tolérables du poumon, jusqu'à la tendance actuelle à se contenter du simple décollement pleuro-pariétal, (PARODI) [87], nous verrons tour à tour le médecin, — d'abord se soumettre docilement aux indications immédiates du manomètre —, puis aussitôt les interpréter au contraire selon la théorie, — enfin, découragé par la discordance des théories et des faits d'observation, reléguer l'étude et la notation des pressions pleurales à un rôle accessoire dans la conduite du pneumothorax, celui d'un témoin et non plus d'un directeur —, jusqu'à ce que les recherches de physio-mécanique pulmonaire de

PARODI aient ramené l'attention et l'intérêt sur leur valeur et leur interprétation.

On ne saurait d'ailleurs, sans un certain sentiment de gratitude, évoquer l'effort des chercheurs dont les travaux successifs ont peu à peu précisé la méthode dont bénéficient aujourd'hui de si nombreux malades. Et le rappel des erreurs passées nous paraît un hommage rendu à ceux auxquels nous sommes redevables des progrès accomplis et, grâce auxquels, nous trouvons aujourd'hui toute forgée l'arme puissante qu'est devenue la collapsothérapie dans son âge mûr.

La dépression pleurale, témoin de la présence du trocart dans la plèvre.

Toutefois, il est un point, un moment du pneumothorax, sur lequel l'unanimité des observateurs s'est faite dès le début et sur lequel on n'a plus varié désormais : les données du manomètre lors de la pénétration de l'aiguille dans l'espace interpleural.

Dans un premier temps il faut, pour l'opérateur, pénétrer dans cet espace, soit qu'il s'agisse de la première intervention et de la création du pneumothorax, soit qu'il s'agisse d'une réinsufflation en cours de traitement. Dans le premier cas, les oscillations manométriques sont négatives; dans le second, elles le sont aussi généralement, mais ce n'était pas une règle absolue à une époque où la pratique de la compression active du poumon était une conception admise par tous.

Quoi qu'il en soit, nous voulons attirer l'attention sur le point suivant : au moment où il cherche à sa-

voir si l'extrémité du trocart est parvenue dans l'espace inter-pleural virtuel ou réel, *c'est sur l'oscillation manométrique* que le médecin concentre son attention, beaucoup plus que sur le calcul de la pression moyenne et que sur la valeur même de la pression indiquée. Cette valeur absolue n'est à considérer, à ce moment, que si les variations de pression sont faibles et s'effectuent de part et d'autre du zéro du manomètre. Il faut craindre alors que l'aiguille ait pénétré dans un alvéole pulmonaire.

Lorsque l'extrémité du trocart est bien dans l'espace cherché, il y a aspiration de la colonne manométrique à une hauteur variable avec les temps de la respiration : ce sont ces oscillations cycliques qui sont caractéristiques et qui retiennent l'attention :

FORLANINI [45] « L'entrée de l'azote se traduira par une petite dépression manométrique. Le signe est extrêmement sensible; on ne peut laisser pénétrer de l'azote sous pression que si l'aiguille est vraiment dans l'espace pleural ».

SAUGMANN [104] « L'aiguille est introduite lentement et avec précaution, l'opérateur les yeux constamment tournés vers le manomètre. Les oscillations vont nous dire si nous sommes arrivés dans l'espace pleural ».

LEURET [72], par exemple, l'avait si bien compris qu'il avait ajouté au manomètre-amortisseur de son appareil, construit pour l'obtention de la pression moyenne dynamique, un « manomètre ordinaire capable d'osciller avec les variations de pression » et dénommé « manomètre-chercheur », permettant de

savoir, dans le cas de pneumothorax artificiel, grâce aux oscillations, si l'on est dans la cavité pleurale.

Tous les auteurs sont ici d'accord et le demeureront jusqu'aujourd'hui. Aucune interprétation n'intervient dans l'observation du phénomène que l'opérateur cherche seulement à déceler dès le moment qu'il se produit. Et quand enfin la bienheureuse dépression manométrique survient, accompagnée des oscillations caractéristiques, le manomètre a donné tout ce qu'on lui demande pour le moment : l'aiguille est dans la plèvre, on ne songe pas un instant à discuter de la valeur des indications obtenues et des causes d'erreur susceptibles de les influencer. On s'efforce au contraire de guetter attentivement leur apparition et, si besoin est, de les exagérer même en recommandant au malade de respirer avec force.

Mais aussitôt obtenue la certitude que son instrument est bien en place, le médecin recouvre une certaine liberté d'esprit. Il va s'agir pour lui de déterminer la quantité de gaz à insuffler et la pression optima à réaliser. L'observation simple est insuffisante et l'interprétation des faits à la lumière des théories régnantes va intervenir.

Trois périodes se sont succédées dans l'évolution des idées à ce sujet :

PREMIERE PERIODE

LA COMPRESSION DES LESIONS — NECESSITE DE LA PRESSION POSITIVE

Tout d'abord la doctrine du pneumothorax est ferme : il s'agit, en établissant dans la cavité pleurale une pression sus-atmosphérique, de comprimer et d'immobiliser le poumon malade.

Quand au mode de réalisation et de mesure de cette pression positive, il n'est pas défini avec netteté et les auteurs n'y insistent guère, bien que ce soit au manomètre, plus qu'à la radioscopie, qu'on demande à cette époque de diriger le traitement.

FORLANINI [46] a exprimé mieux que quiconque cette doctrine :

« Le problème thérapeutique, dit-il, est le suivant :
« pénétrer dans la cavité idéale de la plèvre-sans
« blesser le poumon, y introduire un gaz indifférent
« en quantité suffisante pour *immobiliser* le pou-
« mon et supprimer par *compression* la cavité ma-
« lade ».

Les radiographies qui illustrent cette façon de voir et de procéder témoignent péremptoirement que le rôle de la radioscopie dans la conduite du traitement était alors très secondaire relativement à celui des données manométriques. Rien ne pouvait apparaître plus antiphysiologique que les refoulements considérables du cœur et du médiastin auxquels on aboutissait.

Ces vues furent adoptées par tous les auteurs sans hésitation. L'immobilisation du poumon par le pneumothorax n'est fait de doute pour aucun :

Léon BERNARD [12] « Le pneumothorax a pour but d'immobiliser le poumon ».

Kuss [58] en 1911 : « Ce qu'on cherche à obtenir dans le pneumothorax artificiel, c'est la suppression fonctionnelle du poumon malade ; au fur et à mesure de la pénétration de l'azote dans la cavité pleurale, le poumon se rétracte et, lorsqu'il est comprimé, il se trouve réduit à un petit moignon atelectasié et immobile ».

DUMAREST [34] à la même date : « L'immobilisation du poumon une fois obtenue devra être entretenue sous pression constante, ceci pour le pneumothorax total. Quant au pneumothorax partiel, la pression doit y être la pression maxima compatible avec l'intégrité des organes voisins ».

Pour tous ces auteurs, l'immobilisation est d'autant meilleure que le poumon est comprimé davantage. Pour certains, non seulement l'immobilisation, mais la compression active du poumon est nécessaire à l'efficacité du traitement : « L'action mécanique pure « de la compression n'est pas négligeable (DUMAREST) » [34]. Pour d'autres, c'est l'immobilisation surtout qui importe, la compression n'est pas absolument requise pour obtenir l'effet thérapeutique. « L'idéal de la cure est d'obtenir un *collapsus* complet sans faire obstacle à la fonction de l'autre « poumon et sans une *vraie et propre compression* du

« poumon collabé ». (BRAUER 1912) [21]. En tout cas
« il faudra comprimer le poumon lentement pour
« éviter les accidents ». (LE BOURDELLES, PIERY) [64].

Déjà on remarque que les bons effets du pneumothorax se font sentir avant la réalisation de la compression du poumon, mais celle-ci possède encore dans l'esprit des auteurs une valeur thérapeutique indiscutée : « Il est certain, dit DUMAREST [34], qu'a
« *priori*, à l'idée de compression d'un poumon,
« s'associe inévitablement l'idée d'expression et de
« résorption des produits septiques », mais il est bien sûr que « dans les premières phases du pneumotho-
« rax, il n'y a pas compression ni expression du pou-
« mon, mais seulement rétraction spontanée ».

RIST, en 1927 : « Le collapsus détend et immobilise le poumon ».

BERTIER, la même année : « Le pneumothorax artificiel, lorsqu'il est total, immobilise le poumon dont les mouvements respiratoires cessent totalement, comme on le vérifie par la radioscopie ».

Nous ne pouvons avoir la prétention de citer tous les auteurs qui se sont occupés de cette question; ils sont légion et ne font que répéter dans les mêmes termes, les mêmes grandes idées directrices imposées par FORLANINI. La nécessité des pressions positives dans le pneumothorax est admise par tous ou presque. Les rares sceptiques n'ont pas encore réussi à ébranler la conception théorique qui date des premiers essais de la méthode.

Par contre, la définition rigoureuse de ce qu'on entend par compression et, plus généralement, par

pression pleurale, n'est pas jusqu'à présent très clairement exprimée. Pour certains, pour parler de compression véritable, il faut que la pression pleurale soit positive pendant toute la durée du cycle respiratoire. Pour d'autres, il suffit que la moyenne arithmétique entre les chiffres extrêmes indiqués par le manomètre soit supérieure à zéro (Kuss) [58].

Au cours des années qui vont suivre, nous allons voir les auteurs s'attacher à définir minutieusement la pression pleurale par rapport à la pression atmosphérique, en même temps d'ailleurs qu'ils abandonnent peu à peu le dogme impérieux de la compression des lésions.

DEUXIEME PERIODE

Dans l'évolution des idées concernant la mécanique du pneumothorax et la conduite des pressions, un état d'esprit nouveau apparaît peu à peu tout différent de celui des débuts de la méthode, et qui constitue un deuxième stade.

Toute une série de discussions sur la valeur respective des différents manomètres, quant à la représentation qu'ils donnent de la pression intrapleurale, aboutit à un accord à peu près unanime sur la valeur pratique de la pression moyenne, comme étant la plus propre à traduire l'état mécanique du poumon à un moment donné de son collapsus.

Par contre, un flottement apparaît en ce qui concerne le degré même du collapsus à réaliser : on s'aperçoit de plus en plus, non seulement que le pneumothorax produit ses bons effets avant que la compression soit obtenue, mais encore que celle-ci s'accompagne de complications dont sont exempts les pneumothorax à pression basse.

L'optimum de pression ne peut plus être défini rigoureusement d'une façon théorique, puisque la clinique démontre que les bons résultats sont obtenus quand la théorie n'est pas respectée. C'est à l'observation clinique, aidée de la radiologie, que va revenir désormais la direction du traitement. Les auteurs qui adopteront finalement comme directive la formule du collapsus minimum de Kuss, n'utiliseront plus les données manométriques (pression moyenne), que comme un repère au cours de l'insufflation et

d'une insufflation à l'autre, et non plus comme un guide à suivre.

1. — CRITIQUE DE LA DOCTRINE DE LA COMPRESSION

C'est d'ailleurs Kuss [59] lui-même qui ouvre le débat, en 1921, sur la valeur théorique de la compression. Selon lui, « les erreurs de traitement les plus fréquentes et les plus graves viennent de fautes techniques, non pas dans l'acte facile de la piqûre, mais dans la conduite générale de la cure... Elles consistent dans l'emploi de pressions trop fortes. Beaucoup de médecins s'imaginent encore que pour obtenir un bon collapsus, il faut atteindre des pressions positives, et ces pressions ils les recherchent dès le début du traitement. Beaucoup ignorent la très grande importance pratique des mesures exactes de pression et d'ailleurs ne savent pas faire ces mesures. Aussi insufflent-ils sans méthode précise, sans idée directrice, avec des pressions quelconques, généralement excessives, évaluées approximativement et choisies au hasard ».

Ici Kuss se montre sévère, car ce n'est pas le hasard qui avait fait préconiser à FORLANINI la pratique des pressions positives, mais l'idée qu'il se faisait du mode d'action du pneumothorax. Idée fausse bien entendu, mais on ne peut dire que ces auteurs n'avaient pas de principes directeurs. D'ailleurs Kuss n'est pas exempt lui-même d'un reproche analogue. Sans doute les principes qu'il énonce sur les pressions sont-ils excellents et toujours valables aujourd'hui :

1° « Il est de toute nécessité de pouvoir superposer
« la notion de la pression pleurale terminale aux
« effets produits, et il est utile de pouvoir reproduire
« la pression optima ».

2° « La mesure des pressions donne des indications
« précieuses pour l'établissement des courbes de
« pression ».

3° Des pressions négatives, voire même fortement
« négatives, peuvent assurer maintes fois un excel-
« lent collapsus ».

Mais la « notion » de la pression pleurale qu'il
superpose aux effets produits est une notion arbi-
traire. Ses études n'aboutissent pas à une théorie
exacte du mode d'action du pneumothorax, mais à
une méthode empirique, très supérieure pratique-
ment à la conception erronée précédente, mais encore
très incomplète.

La même ambition présidait au travail de BERTIER
[18] :

« Il est, disait-il d'une importance capitale de
« mesurer, avec une précision aussi grande que pos-
« sible, la pression intra-pleurale, soit au début, soit
« à la fin de chaque insufflation. Les renseignements
« ainsi acquis sont plus indispensables encore que
« ceux que fournissent l'auscultation et la radiolo-
« gie ».

DUMAREST [34] tout en recommandant la méthode
de KUSS, indique bien ce qu'elle comporte d'empirique
et de pratique :

« Lors de l'entretien du pneumothorax, il convient
« d'établir le chiffre de la pression à maintenir ; ce
« chiffre varie pour chaque malade et suivant la

« période du traitement (au début, il sera habituelle-
« ment voisin du zéro). Nous dirons avec Kuss qu'il
« doit être le minimum suffisant... une pression ter-
« minale égale pour des intervalles égaux et des doses
« égales est la caractéristique d'un traitement bien
« conduit. »

Enfin, LEURET et DELMAS-MARSALET [72] reprenant dans un travail d'ensemble une série de mémoires antérieurs écrivaient :

« L'origine de nos études sur les pressions réside
« dans l'incertitude des données radiologiques en ma-
« tière de pneumothorax. Les deux termes physiques,
« pression et volume du gaz, doivent compléter les
« données de l'examen radioscopique... C'est de
« l'union des modes d'exploration que découle la
« connaissance complète et précise sur l'état du
« poumon collabé : examen clinique, radiographie et
« étude des pressions intrapleurales. »

Pour tous, c'est :

L'INSCRIPTION GRAPHIQUE DES PRESSIONS A L'AIDE DU PNEUMOGAPHE DE MAREY QUI SERAIT LA PLUS COMPLÈTE.

Cet appareil sert de point de comparaison à tous les auteurs qui discutent sur la valeur relative des différents manomètres et les différentes façons de calculer la pression.

Ainsi LEURET [72] reproche à la méthode de la notation de la moyenne arithmétique entre les oscillations extrêmes du manomètre à eau, de ne pas tenir compte du déroulement des pressions pendant la durée de l'inspiration et de l'expiration. Il le montre au moyen d'un tracé (pris avec le manomètre enregistreur) qui prouve que la pression varie suivant le

moment du cycle respiratoire. Et c'est pour mieux exprimer les données de ce manomètre enregistreur, qu'il adapte à son appareil hydraulique le système amortisseur décrit par MAREY lui-même (DELMAS).

BERTIER est du même avis :

« Il est nécessaire d'utiliser la méthode graphique
« qui permet de connaître toutes les modifications
« successives de la pression à tous les instants et d'en
« conserver la trace écrite. »

La complexité de cette méthode et l'impossibilité fréquente de son utilisation dans la pratique ont rebuté les chercheurs. Et c'est là l'origine de tous les travaux sur l'équivalence des différents manomètres et de l'étude du manomètre à eau.

II. — CRITIQUE DE LA VALEUR DES OSCILLATIONS

Quoi qu'il en soit, tous les auteurs sont d'accord en ce qui concerne la valeur des oscillations du manomètre à eau : elles sont sujettes à trop de causes d'erreurs pour être utilisables.

KUSS [60] a pourtant bien vu ce que la pression pleurale moyenne a de conventionnel :

« Est-on autorisé à parler d'une pression détermi-
« née mesurable avec précision, alors que sous l'in-
« fluence des mouvements respiratoires, la pression
« varie sans cesse dans la cavité du pneumothorax. »

Toutefois il considère que :

« La mesure exacte des pressions pleurales ne peut
« s'obtenir par la seule connaissance des oscillations;
« elle exige un état d'équilibre antérieur entre le
« pneumothorax et le récipient dans lequel la pres-
« sion du gaz doit être invariable et facile à mesu-
« rer. »

BERTIER et Mlle LOISON [19] refusent de leur côté au manomètre à eau la possibilité de donner des chiffres d'oscillations comparables entre eux ; ces chiffres variant avec l'instrumentation et, si elle est toujours la même, avec les différentes capacités des pneumothorax.

« Les chiffres de pression extrêmes, maximum et
« minimum, n'ont qu'une valeur relative pour l'ob-
« tention de la pression moyenne ; nous ne connais-
« sons nullement la valeur absolue des pressions
« extrêmes. »

BERTIER [19] démontre en passant d'ailleurs que le manomètre amortisseur de MAREY donne des résultats très voisins des chiffres obtenus par la moyenne arithmétique.

Ces auteurs sentaient parfaitement ce qu'avait d'artificiel la façon de faire en usage, et qu'il y avait dans l'observation réelle des oscillations pleurales un avenir fécond.

C'est ainsi que DUMAREST [35] écrivait que :
« pratiquement l'écart de chiffres dépend de beau-
« coup trop de facteurs, dont le diamètre de l'instru-
« ment de ponction est le plus important. »

Il se ralliait aussi à la notation de la pression moyenne arithmétique.

Par contre, LEURET [72] déclarait sans ambages :
« que la connaissance, même exacte, des limites ex-
« trêmes des oscillations du manomètre, ne peut ren-
« seigner avec précision sur l'effet physiologique d'un
« pneumothorax... Il y manque une donnée capitale,
« à savoir la façon dont la pression se déroule dans
« le temps, avec le cycle respiratoire. »

III. — VALEUR DE LA PRESSION MOYENNE : REPERE PRATIQUE DANS LA CONDUITE DU PNEUMOTHORAX

Persuadés de l'inexactitude des données fournies par les oscillations du manomètre à eau, les auteurs voulaient donc les traduire par un chiffre unique qui les résumerait et qu'il serait plus commode de noter. Pour l'obtenir, on prenait la moyenne arithmétique entre les pressions maxima et minima ; on se préoccupait assez peu de savoir si elle était ou non l'équivalent exact de la pression intrapleurale vraie. Il suffisait que ce chiffre de pression se retrouvât à peu près semblable à lui-même, chez le même malade, d'une insufflation à l'autre et pût, par conséquent, servir de guide pratique pour leur espacement.

La simplicité de cette méthode entraîna son adoption presque générale.

BERTIER et Mlle LOISON [19] donnent une idée de l'état d'esprit le plus répandu :

« La pression moyenne présente une incontestable
« utilité pratique qui suffit à légitimer sa recherche ;
« elle fournit en effet un chiffre unique de la pression
« intra-thoracique, beaucoup plus représentatif de
« cette pression que les deux chiffres oscillatoires,
« *qui nécessiteraient une interprétation.* »

Ces derniers mots sont révélateurs ; on se contente d'une donnée commode qui, sans satisfaire l'esprit complètement, apporte des renseignements relatifs, comparables entre eux sans doute, mais dépourvus d'objectivité vraie.

Kuss [60] a essayé d'établir la notion de pression moyenne sur des bases plus scientifiques que nous étudierons en détail.

Pour LEURET [72] également, par la moyenne arithmétique, on arrive à identifier des pneumothorax qui, pour avoir même chiffre moyen et mêmes chiffres de pression extrême, n'en sont pas moins dissemblables quant à la façon dont se déroulent les pressions intrapleurales avec la respiration.

« Il est évident que seul un facteur numérique, qui
« dépendra à la fois de la capacité de la poche pleu-
« rale, du volume du gaz introduit et du cycle respi-
« ratoire du sujet, pourra traduire avec rigueur l'effet
« physiologique du pneumothorax. »

Pour lui, ce facteur c'est la pression moyenne dynamique intrapleurale, ou pression efficace intrapleurale obtenue grâce à un appareil amortisseur. Les oscillations se stabilisent à un niveau à peu près fixe, et l'on a ainsi « substitué au régime des pressions
« variables, un régime de pression fixe qui en est
« l'équivalent dynamique ».

Ces auteurs, pour étayer leur thèse, empruntent à PACHON sa définition de la pression moyenne dynamique du sang circulant :

« Cette pression correspond à la pression que de-
« vrait avoir un régime artériel constant pour assurer,
« dans le même temps, le même écoulement de sang
« que le régime variable dont elle est l'équivalent. »

Développant leur comparaison, ils s'expriment alors ainsi :

« La pression moyenne dynamique intrapleurale est
« telle que, s'exerçant sur un poumon placé dans une

« cage thoracique immobile, elle lui imposerait une
« même violence fonctionnelle que celle que produit
« le régime de pressions variables dû au jeu costo-
« diaphragmatique... *Elle est le seul test physiolo-
« gique valable en matière de pneumothorax.* »

Nous avons déjà indiqué que la comparaison entre les pressions moyennes, artérielle et pleurale, ne peut être valable. On ne conçoit pas facilement un poumon immobilisé en position moyenne. Cette manière de voir néglige délibérément ce qui fait l'essentiel du traumatisme pulmonaire : le mouvement et les variations de tension élastique suivant l'ampleur et la vitesse de la respiration. Enfin, si le calcul de la pression artérielle moyenne offre un certain intérêt en lui-même, il n'a jamais détourné les cliniciens de l'observation des pressions artérielles maxima et minima ; l'écart qui les sépare « la pression différentielle », aussi bien que leur valeur absolue, apportent des renseignements précieux sur la mécanique cardiaque et vasculaire. Pourquoi ne verrait-on pas un intérêt identique à l'étude des pressions pleurales extrêmes ?

Il faut reconnaître que ces mêmes auteurs se rendaient compte de ce que la pression moyenne pouvait avoir d'irréel et de conventionnel, et beaucoup n'arrivaient pas à se convaincre de l'équivalence de cette pression avec l'état réel des pressions pleurales. Dans les travaux déjà maintes fois cités, nous relevons de nombreuses critiques. Elles portent sur la valeur de la pression moyenne et l'intérêt certain que présenterait une interprétation *correcte* des oscillations du manomètre.

BERTIER et Mlle LOISON [19] écrivent :

« Le chiffre unique fourni par la mensuration de
« la pression moyenne permet d'établir facilement
« des courbes d'insufflation. Mais nous croyons que
« son rôle ne dépasse guère celui-là, et que les indi-
« cations qu'elle apporte n'ont pas une valeur aussi
« grande que certains auteurs l'ont dit, qu'elle n'ap-
« porte pas de renseignements prépondérants — pas
« les plus indispensables en tout cas — sur les phé-
« nomènes qui se déroulent dans la cavité du pneu-
« mothorax au cours de la respiration. Cette pression
« moyenne est, en effet, une pression idéale que l'on
« obtient par le calcul (moyenne arithmétique) ou
« par un artifice de technique (manomètre compensa-
« teur) ; mais elle n'existe réellement dans la plèvre
« que pendant un moment d'une durée inapprécia-
« ble ; elle n'est, comme toutes les pressions variables,
« qu'une pression de passage située dans la « zone
« moyenne » de ces pressions étagées... Il paraît y
« avoir une série de recherches à effectuer sur la
« mensuration des pressions maxima et minima
« vraies, dans la cavité du pneumothorax. *Il est vrai-*
« *semblable qu'on en tirerait parti dans la pratique.* »

Kuss [60] :

« La valeur de la pression serait donnée par la
« moyenne arithmétique ?... Nous avouons ne pas
« comprendre l'origine d'une telle opinion qui ne
« s'impose pas par son évidence ; elle est inexacte en
« ce qui concerne le mécanisme des variations respi-
« ratoires de la pression pleurale. Ces variations sont
« attribuables non à des augmentations rythmées
« d'une pression extérieure, mais à des variations du

« pneumothorax commandées par les mouvements. »

DUMAREST [35] :

« Les notations de la pression sont équivalentes ;
« il est vrai qu'il n'existe pas de pression moyenne
« dans la plèvre, et que c'est une indication tout à
« fait *arbitraire*, puisque cette pression est constam-
« ment variable. Théoriquement, il serait logique de
« ne noter que les pressions extrêmes, à l'inspiration
« et à l'expiration. »

Néanmoins, il est bien certain que cette longue série de travaux qui entraînent l'adoption de la pression moyenne dynamique de KUSS et de LEURET, aboutit à des résultats fort importants.

LEURET, AUMONT, DELMAS-MARSALET [72], dans une longue étude d'ensemble, ont érigé en lois directrices les données que leur fournissait l'inscription graphique des pressions moyennes; elles demeurent comme le premier essai de systématisation du pneumothorax.

« 1° Les grandes cavités pleurales donnent des
« courbes d'insufflation qui s'élèvent en pente douce
« (ceci n'est vrai que dans une cavité à parois sou-
« ples ; quand les parois sont rigides, que la cavité
« soit grande ou petite, la pente est toujours rapide).

« 2° Les petites cavités donnent des courbes à pente
« rapide et d'autant plus que la cavité est plus petite.

« 3° Lorsqu'une grande cavité pleurale, sans liqui-
« de, donne une courbe à pente rapide, c'est que le
« poumon est devenu moins compressible.

« 4° Les courbes d'un sujet conservent une même
« pente tant que la cavité pleurale demeure dans le
« même état anatomique. Si elles se modifient, c'est
« qu'il y a rupture ou distension d'adhérences, ou
« apparition de liquide.

« 5°. Si la courbe reste horizontale : l'insufflation
« s'est faite en dehors de la plèvre, dans le poumon ;
« ou il existe une fistule pleuro-pulmonaire large.
« 6°. L'épreuve de la toux amène une chute de la
« pression : il existe une fistule ou la plèvre est cloi-
« sonnée. »

Leur travail leur permettait de conclure, et nous
souscrivons entièrement à cette conclusion :

« La pression efficace intrapleurale et la méthode
« des courbes d'insufflation constituent non point des
« recherches d'un certain intérêt en matière de pneu-
« mothorax, mais s'élèvent à la hauteur d'une mé-
« thode d'exploration pleuro-pulmonaire qui mérite
« de prendre place à côté de la clinique et de la radio-
« logie. »

On ne saurait mieux dire.

Les lois de LEURET sont exactes dans l'ensemble ;
cela prouve que, tout en étant le résultat d'un artifice,
la pression moyenne a une certaine correspondance
avec la réalité. Mais nous remarquerons dès mainte-
nant que, si l'on observe l'évolution d'une des pres-
sions extrêmes, et particulièrement de la pression
expiratoire, la courbe obtenue présente les mêmes
caractères et les mêmes accidents que celle de la
pression moyenne. La nécessité de calculer cette der-
nière ne s'impose donc en aucune façon.

Ce calcul, en tout cas, si on tient à le faire, ne sau-
rait dispenser de la notation des valeurs extrêmes des
pressions et de leur écart, données dont la valeur,
avant d'être clairement définie par PARODI, avait déjà
été soupçonnée par quelques précurseurs.

TROISIEME PERIODE

LA PERSISTANCE DE LA DISTENSION INSPIRATOIRE DU POU MON DANS LE PNEUMOTHORAX. — IMPORTANCE PRATIQUE DE LA DEPRESSION STATIQUE ET DE L'ECART DES PRESSIONS

Depuis déjà longtemps, un petit nombre d'auteurs refusaient d'adopter intégralement les doctrines généralement professées sur le mode d'action du pneumothorax. Les faits qui ne pouvaient s'intégrer dans cette doctrine n'étaient pas suffisamment expliqués lorsqu'on les avait rangés au nombre des « Paradoxes du pneumothorax ». Aussi, tandis qu'en France la majorité des auteurs consacraient surtout leurs recherches à l'exploration clinique et radiologique et à la mise au point de la méthode, quelques travaux étrangers et, en particulier, ceux de l'école italienne, s'efforçaient de synthétiser d'une manière plus satisfaisante les données expérimentales.

Dès 1912, au Congrès de Rome, ASCOLI [in 4] faisait part « avec un certain courage », à l'heure où le dogme de la compression régnait intangible, de certaines observations qui l'amenaient à conclure :
« qu'une simple détente du poumon, en réduisant sa

« tension élastique moyenne, est susceptible d'effectuer des améliorations et même des guérisons ; par conséquent l'immobilisation n'est plus nécessaire... on peut obtenir avec des pressions basses une limitation de la distension inspiratoire du poumon, dont le degré doit être en rapport avec la tolérance individuelle et ne doit pas dépasser la limite appelée critique... Il appartient à l'opérateur d'établir pour chaque cas la pression optima correcte, qui donne les meilleurs résultats et le minimum d'inconvénients. »

Ces idées défendues en 1912 ne furent pas adoptées. Elles furent, au contraire, vivement combattues. L'auteur, clairvoyant et logique, n'allait-il pas jusqu'à proposer l'établissement d'un pneumothorax de chaque côté dans les lésions bilatérales. On ne croyait pas, malgré les expériences de DENYS HELLIN sur l'animal, que cela fut compatible avec la vie.

Dès 1913, et surtout dans son mémoire de 1917, PARRY MORGAN [89-90] apportait un sérieux appui à ces idées nouvelles ; il montrait que le pneumothorax n'immobilise pas le poumon quand il n'est pas en pression positive. Dans un pneumothorax en pression négative :

« toute augmentation de volume du thorax pendant l'inspiration sera remplie : 1° par l'augmentation de volume du poumon que vient remplir à son tour l'air inspiratoire ; 2° par l'augmentation de volume du gaz du pneumothorax correspondant à la chute de la pression pleurale. Pour une même expansion

« thoracique, la quantité d'air inspiré n'est pas diminuée. »

Cependant le pneumothorax peut être efficace :

« Le collapsus partiel d'un poumon tuberculeux donne le repos aux parties infiltrées.

« Le changement produit par l'insufflation de gaz tend à réduire la tension des parties malades, comparée à celle qui existait avant le collapsus. »

GWEDER PEDOJA, en 1916 [93], pratiquait le pneumothorax en hypotension.

« Dans le cas où il est impossible de constituer un pneumothorax complet, la suppression de la tension pulmonaire, suppression dosée, élective et temporaire, agira sur les foyers principaux, supprimera les symptômes les plus impressionnants. »

Puisqu'il est admis que le pneumothorax n'immobilise pas le poumon, il devient impossible de parler seulement de pression moyenne.

MARTINI [74] comparant les procédés de notation des pressions par la moyenne calculée ou la moyenne (dynamique) s'exprime ainsi (1924) :

« L'un et l'autre de ces procédés, précisément parce qu'ils tiennent compte de la moyenne, ne donnent aucun renseignement sur la diversité des signes des chiffres de pression... On a des renseignements exacts sur la dynamique de la cavité pleurale, qui sont d'ordre secondaire, et l'on *manque de notions sur la dynamique du poumon qui est l'élément essentiel*... On voit incontestablement la supériorité de la méthode qui tient compte des deux chiffres de pression. »

CURTI [28] en 1924, fait la distinction entre les facteurs mécaniques de la respiration du poumon collabé, et leur traduction au manomètre :

« Pendant l'inspiration, les oscillations dépendent
« de l'action des muscles de la respiration et de la
« capacité de distension et de contraction du pou-
« mon... Dans l'expiration, l'oscillation de la colonne
« liquide dépend seulement de la contraction du pou-
« mon... Il est indispensable de noter les pressions
« extrêmes. »

En France, il faut attendre la thèse de DESCOMPS [31] pour que la questions soit reprise (1927) :

« Dans une insufflation, il faut considérer : les va-
« leurs initiales et terminales de la pression moyenne,
« les valeurs des pressions expiratoires et inspiratoi-
« res, et l'ampleur des oscillations, l'allure générale
« de l'insufflation (courbes). On a ainsi des renseigne-
« ments de tous ordres : 1° d'ordre général sur la
« valeur du coefficient d'élasticité pulmonaire, de la
« tension élastique du poumon à un instant (diffé-
« rence entre la pression atmosphérique et la pression
« pleurale à un moment donné); 2° d'ordre pratique :
« possibilité de comparaison d'une insufflation à l'au-
« tre, surveillance au cours de l'insufflation, établis-
« sement de la pression optima à la fin de l'insuffla-
« tion. »

CARLOS UDAONDO et ATTILIO VADONE [115] ont fait des expériences très intéressantes qui confirmaient les idées nouvelles. Nous ne rappellerons pas leur protocole expérimental, nous contentant de citer leurs

conclusions qui sont révélatrices de l'état d'esprit qui commence à régner :

« 1° Les oscillations, même minimales, correspondent aux mouvements de distension et de rétraction des alvéoles.

« 2° Bien qu'il y ait (nous dirions plutôt : puisqu'il y a) des oscillations, c'est une erreur de croire que par le seul fait de l'existence du pneumothorax le poumon soit immobile ou au repos.

« 3° A plus grande distension du parenchyme, meilleure résistance aux dilatations inspiratoires et vice-versa.

« 4° L'effet du pneumothorax est de diminuer la tension du parenchyme et non de l'immobiliser.

« 5° La pression moyenne pleurale n'existe pas, c'est une valeur théorique.

« 6° Etant donné les fluctuations, le chiffre qui indique le degré de collapsus est celui qui correspond au chiffre final expiratoire. »

CODINA CASTELLVI [27] dans une étude de l'interprétation clinique des pressions intrapleurales au cours du pneumothorax, remarque que lorsque les parois du pneumothorax sont normales (et c'est le cas que nous aurons surtout en vue), la pression pleurale étant fonction exclusive de l'action que les différents états anatomo-pathologiques du poumon exercent sur ses propriétés de rétraction, il est fréquent que l'amplitude des oscillations augmente avec l'abaissement de la négative.

Mais tous ces auteurs, même PARRY MORGAN et ASCOLI, n'ont pas formulé la doctrine générale du mode d'action du pneumothorax qui découle de leurs observations. C'est à PARODI que revient le mérite de l'analyse du traumatisme respiratoire et de la définition exacte du mode d'action des différentes méthodes collapsothérapeutiques, ainsi que l'énoncé de principes directeurs cohérents. Il n'y a plus de « paradoxes du pneumothorax », nous le verrons.

Dès 1922, dans un article sur « La mesure et la valeur de la pression dans le pneumothorax artificiel », PARODI [85] montre pour la première fois l'importance de la mesure des pressions expiratoires et inspiratoires pour la distinction de la distension pulmonaire permanente ou statique, et de la surdistension dynamique. Il dissocie ces éléments du traumatisme pulmonaire et indique que l'action du pneumothorax est limitée à la suppression du traumatisme statique. Ainsi, dit-il :

« il est utile d'explorer les valeurs maxima de l'inspiration et de l'expiration. Les valeurs moyennes ne sont pas intéressantes et d'aucune utilité pratique. »

Et plus loin PARODI ajoute :

« L'oscillation manométrique a une immense valeur pratique si l'on décompose les facteurs dont elle est constituée. Les données manométriques ont une importance décisive ; étant le résultat de l'ensemble des conditions dynamiques du système respiratoire, elles nous donnent des informations plus détaillées sur les conditions de l'élasticité du pou-

« mon, sur la capacité d'expansion de la cage thoracique et du diaphragme, sur l'élasticité de la paroi médiastino-pulmonaire. »

En 1933, PARODI réunit l'ensemble de ses travaux dans un livre sur « Le Mécanisme pulmonaire » [87]. Reprenant l'étude du traumatisme respiratoire générateur de la phtisie pulmonaire (FORLANINI) (1), il en analyse à fond les éléments qui sont les tensions élastiques. Après s'être assuré qu'il n'est pas illégitime d'étudier les variations de ces tensions par le moyen du manomètre, il fait la critique de la notation de la pression moyenne.

« Le raisonnement physique qui a justifié cette application du manomètre serait logique s'il était vrai que la réalisation d'une pression égale à la pression atmosphérique dans la cavité pleurale équivaut à empêcher absolument la distension inspiratoire du poumon. *Il n'en est rien cependant : à la radioscopie, il est facile de voir que le poumon continue à obéir à l'expansion inspiratoire...* Ce qu'il importe donc de connaître, c'est la signification clinique et mécanique des oscillations. »

La conclusion fondamentale de cette étude, c'est que le repos mécanique et la guérison des lésions par le pneumothorax est *obtenue par le seul décollement du poumon de la paroi thoracique*, sans supprimer le mouvement du poumon. Le pneumothorax agit non pas en l'immobilisant, mais en le détendant élective-

(1) « Tous les organes deviennent tuberculeux. Seul le poumon devient phtisique. » (FORLANINI.)

ment, en rétablissant l'harmonie des tensions compromises par l'apparition des lésions condensantes. Une nouvelle théorie du pneumothorax apparaît donc, ou plutôt réapparaît, à la suite du trop long oubli où étaient demeurées les observations de PARRY MORGAN. Seul BRIEGER [23] l'exprime à nouveau en 1933, à peu près en même temps que PARODI.

La compression du poumon est abandonnée depuis longtemps, l'immobilisation du poumon n'est plus requise, le pneumothorax agit comme « répartiteur de tensions élastiques ».

DUMAREST et LEFÈVRE [39-40] font connaître en France les travaux de PARODI et en tirent, au cours de deux articles, les conséquences fondamentales pour la conduite et les indications des différentes méthodes collapsothérapeutiques.

Dans une récente et remarquable thèse, à laquelle nous ferons de nombreux emprunts au cours de ce travail, Ch. TROCME [114] a mis au point d'une façon schématique et, croyons-nous, définitive, la question de la persistance des mouvements du poumon dans le pneumothorax :

« Un collapsus très peu marqué, pourvu que le poumon ait perdu contact avec la paroi, suffit à immobiliser parfaitement les parties infiltrées, et un collapsus extrême n'empêche pas les parties saines, demeurées souples, de respirer ».

En application de ces vues, il insiste sur l'importance qu'il y a, dans la conduite du pneumothorax, à connaître exactement les pressions extrêmes et leur écart.

Enfin PARODI [88], dans un livre tout récent, écrit dans un esprit clinique, expose lui-même les conséquences pratiques des théories exprimées dans sa « Mécanique pulmonaire ».

Nous voudrions montrer dans ce travail, quelles données fécondes il est possible de tirer de l'observation attentive des données manométriques correctement interprétées.

DEUXIÈME PARTIE

VALEUR ET INTERPRÉTATION DES DONNÉES MANOMÉTRIQUES

Sans la théorie, la pratique n'est que la routine donnée par l'habitude. La théorie seule peut faire surgir et développer l'esprit d'invention.

PASTEUR.

CHAPITRE PREMIER

L'ASPIRATION PLEURALE PHYSIOLOGIQUE

I. — Signification de l'aspiration pleurale

Avant de discuter de la valeur des données manométriques et de la meilleure façon de les interpréter, il est nécessaire de rendre bien clair à quoi elles correspondent et de savoir s'il est bien légitime de leur demander des renseignements sur l'état mécanique de la cavité pleurale et du poumon sous-jacent.

En d'autres termes, il convient de savoir à quoi correspond l'aspiration pleurale et si le phénomène qui l'engendre est fidèlement représenté par les données manométriques.

« Si les auteurs sont à peu près d'accord, écrivent
« BERNOU et CARDIS [14-15] sur les lois qui régissent
« la tension intra-pleurale, la pression constatée au
« début de la première insufflation, désignée sous
« le nom de vide pleural, a suscité de nombreux tra-
« vaux sans qu'aucun d'eux ait paru apporter des
« arguments décisifs, ralliant l'opinion de la majo-
« rité des physiologistes et des phtisiologues. Quel-
« ques-uns de ces derniers ont vu là un facteur
« important qu'il est nécessaire de bien déterminer

« et ont pu diriger des critiques, parfois très vives, contre tel ou tel appareil à pneumothorax susceptible de mesurer plus ou moins exactement ce vide pleural initial. Cependant quand on cherche à se faire expliquer ce qu'est ce vide, sujet de tant de discussions, on est surpris de constater combien cette notion est restée peu précise » dans l'esprit des médecins.

C'est l'expression défectueuse de « vide pleural » qui doit, dans une large mesure, être rendue responsable de la persistance de la confusion des idées dans cette question. Elle englobe, en effet, plusieurs phénomènes qui se passent au niveau de l'espace pleural, phénomènes qui, pour être associés, ne sont pas strictement dépendants les uns des autres et peuvent se retrouver l'un sans l'autre.

Ces phénomènes sont : la tension de dissolution des gaz au niveau de la séreuse pleurale, l'adhésion moléculaire entre les deux feuillets pleuraux et enfin le couple de forces constitué par les tractions en sens contraire de la paroi thoracique et du poumon tendant à s'écarter l'un de l'autre.

RIST et STROHL ont, les premiers, apporté de la clarté dans ce problème (*Annales de Médecine* 1920 et *Revue de la Tuberculose* 1926). Ils ont montré que l'aspiration manométrique, constatée lors de la pénétration de l'aiguille dans la plèvre, est un phénomène entièrement distinct de celui dont dépend le maintien du poumon à l'état de distension et qui conditionne la résorption du gaz dans un pneumothorax constitué.

« Nous avons, écrivent-ils à plusieurs reprises, en
« des termes qui ne peuvent prêter à aucune équivo-
« que, montré que nous concevions le rôle de la ré-
« tractilité pulmonaire spontanée exactement selon
« la doctrine classique de CARSON et DONDERS... CAR-
« SON avait fort bien vu que le phénomène d'aspira-
« tion était dû à l'élasticité (rétractilité) propre du
« tissu pulmonaire, et que la mesure de cette élas-
« ticité était précisément fournie par la grandeur de
« la dépression manométrique. Mais la rétractilité
« pulmonaire, loin d'expliquer le maintien en contact
« des deux feuillets pleuraux, est au contraire la
« force qui tend à rompre ce contact. Le problème
« du prétendu vide pleural est justement de savoir
« quelle est la nature de la résistance opposée à la
« traction élastique du poumon ».

RIST et STROHL [97-98] ont démontré que dans une cavité close de l'organisme, telle que la plèvre, il ne saurait exister une pression supérieure à $9/10$ d'atmosphère, en raison des phénomènes de diffusion osmotique des gaz, et de leur dilution dans le sang et les humeurs de l'organisme (sérosité pleurale) (1).

Cette pression dérive, en effet, des conditions de régulation des échanges gazeux dans le sang et les tissus. Il ne s'agit donc pas d'un véritable vide pleu-

(1) Il faut noter que certains pneumothorax anciens, rigides, paraissent reconstituer du gaz aux dépens des humeurs de l'organisme et persistent indéfiniment, même si on aspire périodiquement le gaz. Cette reconstitution se fait avec une dépression inférieure à $1/10$ d'atmosphère. Il entre, dans ces cas, des facteurs trop complexes (plèvre enflammée) pour qu'on puisse alors considérer la paroi pleurale comme une membrane osmotique normale.

ral, expression vide de sens quand il s'agit d'une cavité virtuelle, mais d'une pression sous-atmosphérique de dissolution des gaz dans les liquides organiques. Cette pression est *constante*, elle est la même dans toutes les séreuses (péritoine, articulations) où pourtant il n'existe aucune aspiration; « il en est de même dans la plèvre en cas d'emphysème atrophique.

En somme, à l'expression « vide pleural » qui ne correspond à rien de réel, doivent être substituées deux notions distinctes se rapportant à deux phénomènes différents, qui coexistent certes à l'ordinaire, mais ne se commandent pas nécessairement l'un l'autre :

— le premier, phénomène biologique, est la pression constante sous-atmosphérique des gaz dissous dans la sérosité pleurale, pression commune à tous les liquides du corps et qui maintient l'accrolement des deux feuillets pleuraux.

— l'autre, phénomène mécanique, est la tendance plus ou moins grande du poumon à s'écarter de la paroi thoracique; cette force est *variable*, elle exprime l'effort du poumon tendant à retrouver sa position d'équilibre; *l'aspiration pleurale n'est que la conséquence et l'expression de cet effort*, dont elle peut fournir une mesure dans les différents états physiologiques ou pathologiques du poumon. Elle nous permet, en quelque sorte, de mesurer le traumatisme élastique du poumon en rapport avec les tensions élastiques du parenchyme.

Quand à l'adhésion moléculaire entre les deux

feuillets pleuraux, son rôle dans le maintien de l'accolement du poumon à la paroi n'a jamais été démontré péremptoirement (BERNOU et CARDIS) [14-15].

II. — Valeur de la pression pleurale, lors de la première insufflation et après constitution d'un pneumothorax complet.

Un certain nombre d'auteurs n'étant pas arrivés à résoudre d'une façon satisfaisant la question de la dépression manométrique constatée lors de la création d'un pneumothorax, ont trouvé plus simple de déclarer que la mesure et l'interprétation de cette dépression sont « illusoires et sans intérêt pratique ».

Il ne faudrait pas croire qu'un tel état d'esprit ait disparu, puisqu'en un récent article, A. MEDIONI [78] s'exprime ainsi :

« Ce renseignement (la pression pleurale physiologique) ne présente pas à notre avis de réelle importance. Il n'y a pas, en effet, de pression mesurable dans une plèvre non encore insufflée (!). A ce moment, la cavité pleurale est virtuelle; il n'y a pas de milieu gazeux entre les plèvres pariétales et viscérales, et s'il n'y a pas de gaz, il ne saurait être question de pression (!!!). Si on observe des oscillations dans le manomètre en U dès que le trocart s'est insinué entre les deux feuillets, c'est que l'air contenu dans le tuyau de caoutchouc qui relie le

« manomètre à la plèvre, a été en partie attiré par
« l'aspiration pulmonaire et a constitué une pre-
« mière cavité artificielle dont la pression ne signi-
« fie rien (!). \

RIST et STROHL (loc. cit.) avaient déjà répondu, huit ans d'avance, à l'argumentation de MEDIONI.

« On ne fera jamais comprendre à un physicien,
« écrivaient-ils, et même à certains médecins ajoutez-
« nous, que le liquide puisse monter dans un
« tube en U, s'il ne s'établisse pas une différence de
« pression entre les deux surfaces du liquide ».

Pour A. MEDIONI, ce serait l'aspiration pulmonaire qui ferait monter le liquide :

« C'est absolument comme si l'on disait que ce n'est
« pas la raréfaction de l'air qui fait monter l'eau dans
« une pompe, mais la traction exercée sur le piston ».

« Quant à la signification qu'il convient de donner
« à l'expression de pression intra-pleurale physiolo-
« gique, le terme ne prend un sens que si l'on définit
« cette pression, et c'est ce que l'on fait toujours im-
« plicitement, comme la pression de la cavité com-
« prise entre les deux surfaces, quand le volume
« qu'elles délimitent tend vers zéro, ou encore — ce
« qui revient au même — comme la pression ou la
« traction qu'il faudrait exercer sur un orifice très
« petit, supposé perforé dans une de ces surfaces,
« pour maintenir l'autre en contact avec la première.
« Dans ces conditions, il n'est pas douteux que la
« pression intrapleurale soit inférieure à la pression
« atmosphérique, d'une valeur précisément égale à la

« traction élastique du poumon » (RIST et STROHL)
« [97-98]. »

Nous ajouterons que lors de la création d'un pneumothorax, c'est la valeur de la traction pulmonaire élastique *locale* que mesure la dénivellation manométrique, que cette valeur est variable suivant la zone thoracique explorée et l'état pathologique du poumon sous-jacent, et que le chiffre obtenu signifie bel et bien quelque chose et permet des comparaisons d'un sujet à l'autre qui sont des plus instructives.

★
★

A mesure que la pénétration d'une certaine quantité de gaz entre les deux feuillets pleuraux permet le décollement du poumon sur une plus large surface, la pression mesurée de la poche pleurale est influencée par une portion plus étendue du parenchyme pulmonaire. Lorsque le décollement du poumon est complet, la pression manométrique mesure des tensions pulmonaires *globales*. Cette simple considération nous montre que le premier effet du pneumothorax est d'uniformiser les tensions élastiques sur la face externe du poumon en rétablissant leur égalité. Les renseignements fournis par le manomètre diffèrent donc, suivant qu'il s'agira de la première insufflation, ou de la mesure des pressions dans un pneumothorax constitué.

Il faut observer néanmoins que, même lorsque la poche gazeuse est encore très petite, la pression constatée dépend dans une certaine mesure des tensions élastiques du poumon tout entier : à l'intérieur de

la masse élastique pulmonaire, toute augmentation de tensions se transmet au tissu élastique avoisinant. C'est ce qu'exprime d'une façon très claire un schéma déjà ancien de MM. DUMAREST et LEFEVRE [39].

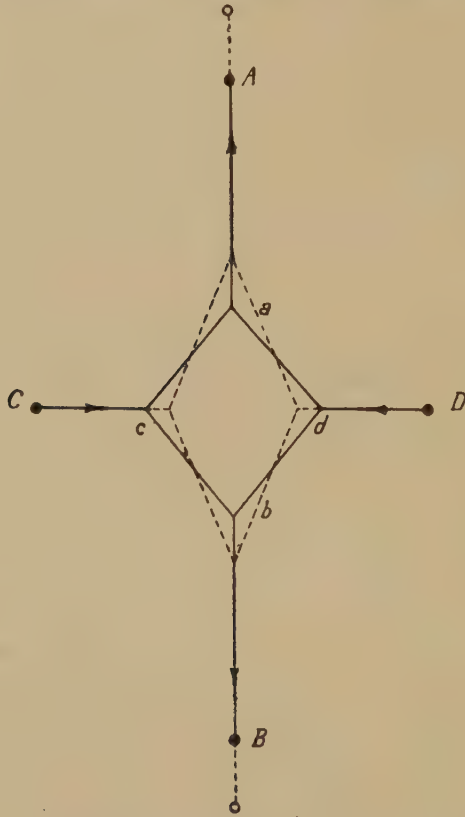


SCHÉMA 1. — Toute traction en un point d'un solide élastique se transmet dans toutes les directions.

Cette figure démontre que toute traction en un point d'une masse élastique se répercute dans le reste de la masse. Ainsi l'apparition en un point du poumon d'une lésion condensante ou rétractile, qui a pour effet de diminuer le volume du poumon ou d'augmenter son poids, provoque une augmentation de tension dans toute l'étendue du parenchyme pulmonaire, augmentation mesurable par l'intermédiaire de l'aspiration pleurale, en tout point de la cavité pleurale.

CHAPITRE II

CRITIQUE DE LA PRESSION MOYENNE VALEUR OBJECTIVE DES OSCILLATIONS MANOMETRIQUES

Etant acquis que les pressions pleurales correspondent à des tensions élastiques du poumon transmises à l'espace pleural supposé sain (1), nous devons maintenant nous demander si les méthodes et les appareils en usage nous représentent ces efforts avec exactitude.

Nous avons vu (historique), que c'est à l'imprécision qui règne en cette matière, qu'est due la désaffection des phthisiologues pour la notation et l'étude des oscillations pleurales et leur ralliement à la notation de la pression moyenne dynamique.

A. — La pression moyenne — Critique théorique

Les auteurs qui se sont attachés à mesurer la pression pleurale moyenne sont tous partis de ce postulat

(1). Toute l'argumentation de ce chapitre postule l'intégrité au moins pratique de la plèvre. Nous verrons, dans un court chapitre consacré aux pressions en cas de pleurésie, que les données manométriques perdent alors beaucoup de leur valeur concernant l'état du poumon.

a priori, qu'il existe une pression pleurale exprimable par un chiffre unique correspondant à l'état mécanique du poumon dans un pneumothorax donné.

Nous ne saurions mieux faire ici que de citer Kuss [60], dont les travaux ont servi de base de discussion à tous les auteurs qui se sont occupés de la question :

« Est-on autorisé, écrit cet auteur, à parler d'une
« pression déterminée, mesurable avec précision,
« alors que, sous l'influence des mouvements respira-
« toires, la pression varie sans cesse dans la cavité
« du pneumothorax ?

« Une expérience très simple permet de fournir la
« réponse : Mettons en communication l'appareil à
« pneumothorax artificiel dont nous avons fixé les
« caractères distinctifs (schéma n° 2) avec un ballon
« de caoutchouc rempli d'air, reposant sur une ta-
« ble et soumis, par l'intermédiaire d'une planchette
« horizontale, à la pression d'un poids de 3 kilo-
« grammes, la communication étant établie par le
« tube de caoutchouc qui, du filtre aboutit habituel-
« lement à la plèvre.

« La pression qui existe dans le ballon figurant la
« plèvre est transmise simultanément : 1°) au mano-
« mètre ; 2°) si la pince est ouverte, au système
« constitué par les deux flacons communicants
« système qui forme en réalité un deuxième manomè-
« tre en U, dont les branches ont un large diamètre.
« Il est clair que chacun de ces deux manomètres
« indiquera par des chiffres identiques la valeur de
« la pression dans la masse gazeuse du ballon.

« Imprimons maintenant de petits mouvements
« rythmiques d'abaissement et d'élévation à la plan-
« chette supportant le poids qui comprime le ballon :
« nous produisons ainsi dans la masse gazeuse des
« variations de tension analogues à celles qui exis-
« tent dans la cavité d'un pneumothorax fermé; ces
« variations de tension provoqueront des oscillations
« dans chacun des deux manomètres; mais, tandis
« que dans le manomètre ordinaire dont le tube est
« étroit (5 millimètres), le liquide aura des oscilla-

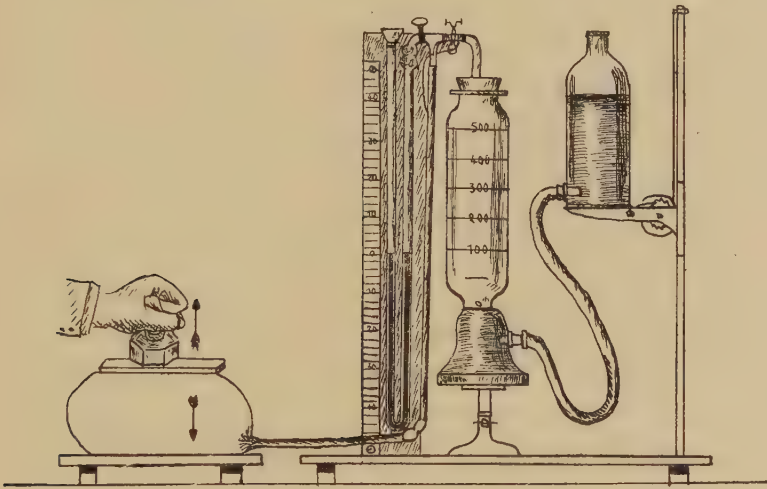


SCHÉMA 2. — Appareil de Kuss, avec ballon soumis à l'action constante d'un poids de 1 kilo et à l'action permanente d'une planchette actionnée par l'opérateur.

« tions de grande amplitude, dans le deuxième mano-
« mètre à larges sections (le diamètre intérieur du
« flacon est de 6 centimètres), les oscillations du
« liquide seront faibles, insignifiantes ou nulles. Ainsi

« ce deuxième manomètre, dont les niveaux sont
« presque immobiles, donnera la mesure exacte de la
« pression que le poids de 3 kilogrammes maintient
« en permanence dans la masse gazeuse du ballon
« représentant la plèvre, et cette mesure sera obtenue
« indépendamment des variations de pression en plus
« et en moins dues aux légers mouvements de va-et-
« vient de la planchette qui appuie sur le ballon.

« Cette expérience est très démonstrative de ce qu'il
« faut entendre par *pression d'un pneumothorax* ;
« elle fournit une image concrète de la valeur de cette
« pression, valeur représentée par le poids qui écrase
« le ballon; de même, dans le pneumothorax artifi-
« ciel, la valeur de la pression pleurale en centimè-
« tres d'eau multipliée par la surface médiastinale
« donne, en grammes, la mesure du poids qui pèse
« sur le moignon pulmonaire, qu'elle comprime et
« sur le médiastin, qu'elle refoule ».

« Cette expérience, écrit-il encore, exacte par ses
« conclusions relativement à la mesure de la « vraie
« pression pleurale » est inexacte en ce qui concerne
« le mécanisme des variations respiratoires de la
« pression pleurale ».

Celles-ci sont attribuables, d'après M. Kuss, non à des variations rythmées d'une pression extérieure, mais à des variations de volume du pneumothorax commandées par les mouvements respiratoires.

Il est à remarquer toutefois que, pas plus dans le ballon que dans le pneumothorax, qui sont tous deux des cavités gazeuses closes, il ne peut y avoir de variations de pression sans variations de volume et in-

versement. Par souci de représenter les choses avec un maximum d'exactitude, Kuss institue cependant une nouvelle expérience, capable elle, de reproduire le mécanisme de production des oscillations manométriques dans le pneumothorax.

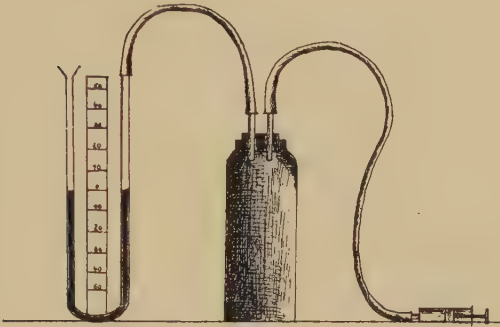


SCHÉMA 3. — Ballon réalisant un dispositif (Kuss) destiné à figurer un pneumothorax : dispositif qui ne tient pas compte de la souplesse des parois dans le pneumothorax.

« Il faut pour représenter la cavité pleurale, un
« flacon de deux litres, plus ou moins rempli d'eau
« et communiquant, d'une part, avec l'appareil à
« pneumothorax, d'autre part, avec une seringue de
« 20 cm³, dont les mouvements du piston permettent
« d'obtenir toutes les variétés d'oscillations manomé-
« triques ».

Il est évident, pour nous, que les deux expériences réalisent *des systèmes mécaniques absolument équivalents*.

Dans l'un (le ballon comprimé avec le poids), il s'agit d'un système en pression sus-atmosphérique correspondant à une cavité de pneumothorax, dans laquelle une pression constante, *statique*, de trois kilogs, s'accompagne d'écarts oscillatoires qui s'effectuent suivant le désir de l'opérateur, tantôt au-dessus, tantôt au-dessous, tantôt de part et d'autre de la pression constante : *la moyenne obtenue peut en être changée*. Dans la seconde expérience il s'agit, au contraire, d'un système en pression statique atmosphérique, comparable à un pneumothorax à pression expiratoire zéro avec oscillations de pressions négatives : la moyenne sera d'autant plus négative que les oscillations seront plus amples.

Dans les deux cas, les mêmes éléments entrent en jeu pour l'établissement de l'équilibre du niveau entre les gros flacons :

— d'une part, la pression constante, soit positive (exp. du ballon), soit égale à la pression atmosphérique (exp. du flacon).

— d'autre part, les oscillations respiratoires, représentées dans un cas par le jeu de la planchette, dans l'autre, par le jeu de la seringue.

Pour M. Kuss il semble que, seul, le premier élément que nous pourrions appeler, par anticipation sur PARODI, la pression statique, soit à considérer et le seul qui soit représenté dans la pression moyenne mesurée par le système adopté.

Il n'est pas douteux pourtant (nous avons refait cette expérience), que suivant l'amplitude des oscillation, et surtout leur signe (relativement à la pression

constante), la pression moyenne dynamique soit changée.

La pression constante réalisée par le poids qui pèse sur le ballon de caoutchouc (ou dans le ballon de verre) ne sera donc égale à la pression moyenne dynamique mesurée dans les dispositifs de Kuss, que si les variations de pression dues aux mouvements de la planchette (ou de la seringue) ont des valeurs, en plus ou en moins, égales et de même durée, de part et d'autre de la pression qui agit d'une façon constante. Si au contraire les variations de pression supplémentaires sont des surpressions momentanées, la pression moyenne dynamique est supérieure à la pression constante. Si les variations périodiques se font en dépression, la pression moyenne dynamique est inférieure à la pression constante. Dans tous les cas, la différence entre la pression constante et la pression moyenne dynamique mesurée augmente avec l'amplitude des oscillations, qui modifie la position d'équilibre général.

Il est donc certain que les modifications de pression dues à l'expansion inspiratoire (dynamique, comme dirait PARODI) jouent un rôle dans la détermination de « ce qu'il faut entendre par pression moyenne du pneumothorax ».

Sans doute, la pression moyenne dynamique, qui ajoute à la mesure de la pression expiratoire l'erreur due à l'intervention des variations dynamiques, n'en diffère pas tellement qu'elle ne puisse donner des renseignements encore utilisables. Nous ne voyons pas, toutefois, la nécessité de fausser volontairement

une donnée réelle, au profit d'une donnée arbitrairement obtenue, et de moindre valeur théorique et pratique.

Les expériences de M. Kuss ont néanmoins le mérite de nous montrer qu'il faut distinguer dans l'état des tensions pulmonaires, génératrices des dépressions pleurales, deux éléments distincts : l'un constant, la pression statique, l'autre variable avec les mouvements respiratoires et qui constitue la dépression dynamique.

M. Kuss méconnaît d'ailleurs l'avantage de cette distinction, puisqu'il ne l'établit que pour justifier une méthode qui la supprime. A la différence de cet auteur, il nous paraît que la pression qui agit le plus effectivement sur le poumon n'est pas la pression moyenne, mais *la pression maxima expiratoire*. Les variations de pression dans le pneumothorax *se font toujours dans un sens négatif*. S'il y a donc une pression unique qu'il faille considérer comme la pression efficace du pneumothorax, c'est la *pression expiratoire*. C'est elle qui correspond à la détente ou à la compression maxima du poumon. BERTIER et Mlle LOISON [19].

Par contre, la mesure de la pression moyenne de Kuss et LEURET ne tient absolument pas compte des variations de pression pour exprimer et traduire le traumatisme inspiratoire subi par le tissu pulmonaire. Il est impossible pourtant de le négliger, à moins d'admettre que le mouvement du poumon n'a aucune importance dans la genèse du traumatisme portant sur les lésions tuberculeuses. Il est sûr que

c'est la dépression inspiratoire ou maxima qui exprime le maximum du traumatisme respiratoire.

L'équilibre mécanique existe incontestablement au point de vue de l'entrée et de la sortie du gaz dans le pneumothorax, entre la cavité à pressions variables du pneumothorax et la cavité à pression moyenne fixe de l'appareil de Kuss, quand le niveau liquide des deux flacons reste fixe. Mais cela ne prouve pas du tout qu'il y ait équivalence mécanique entre la tension élastique constante des parois de l'appareil et celles variables du poumon.

Il convient de remarquer enfin, que la comparaison entre la pression pleurale moyenne et la pression artérielle moyenne par laquelle on a voulu légitimer la première, n'est pas recevable dans les conditions où on l'a fait. Cette comparaison ne serait possible que s'il s'agissait de mesurer le débit respiratoire par la pression pleurale moyenne, comme on mesure le débit circulatoire par la pression artérielle moyenne.

Mais quand il s'agit de représenter les efforts élastiques subis dans l'un et l'autre cas par les tissus, c'est à l'écart des pressions que l'on doit faire appel. Pour les artères, seul l'écart entre la minima et la maxima permet d'apprécier l'élasticité du vaisseau et l'importance de l'obstacle qui s'oppose au travail du cœur. Telle est l'opinion de PERRIN et D'ARBOIS DE JUBAINVILLE, exprimée dans un article récent [94] : « L'étude isolée de la pression artérielle moyenne, dans la tuberculose pulmonaire, n'a qu'une faible

valeur pronostique. C'est en la considérant, conjointement avec les autres chiffres qui mesurent la maxima et la minima, et aussi en répétant les mesures, qu'on peut mieux apprécier la capacité fonctionnelle d'un système cardio-vasculaire ». Dans le pneumothorax, les valeurs des pressions inspiratoires et expiratoires mesurent l'état élastique du poumon et l'intensité des efforts de pression ou de traction auxquels il est soumis.

La pression moyenne ne correspond donc à rien, dans le cas de la respiration, puisque on ne peut pas concevoir la circulation aérienne se continuant dans un poumon immobilisé en position moyenne quelconque. La pression moyenne a, en outre, le grave tort de pouvoir être la même pour des écarts de pression différents. Il saute aux yeux qu'une pression moyenne de — 5 obtenue par des écarts de pression de — 6 — 4 témoigne d'une distension pulmonaire très différente de celle indiquée par une pression moyenne de — 5 obtenue avec des écarts de pression de — 10 $\times$ 0.

On voit ici que la pression moyenne n'a qu'une valeur très approximative pour nous renseigner sur l'état mécanique du poumon, sur le traumatisme élastique subi par les lésions, et sur la façon dont le pneumothorax y met fin.

C'est là pourtant l'essentiel de ce que l'on demande aux données manométriques.

La pression moyenne n'a que la valeur d'un repère commode au cours de la conduite du pneumotho-

rax; sans doute son évolution en fonction des quantités de gaz insufflé permet-elle, comme l'ont montré Kuss et LEURET des premiers, de construire des courbes d'insufflation qui renseignent très utilement sur la rigidité de la poche pleurale, de ses parois et, par conséquent, sur l'état de la plèvre et du poumon sous-jacent. Mais ce renseignement peut être obtenu instantanément par la considération des écarts de pression inspiratoire et expiratoire.

En effet les variations de pression d'une cavité close peuvent dépendre, soit des variations de volume de cette cavité, soit des variations de quantité de gaz contenu. Dans les deux cas, la plus ou moins grande rigidité des parois influe exactement de la même façon sur le comportement des pressions. Si la cavité pleurale a ses parois rigides, il est bien certain qu'une insufflation d'une certaine quantité de gaz fera monter rapidement la pression moyenne, mais on sait parfaitement aussi, qu'en pareil cas, l'écart inspiratoire sera plus grand que si le poumon est souple et la plèvre saine.

La seule différence entre les deux méthodes est que dans la seconde (celle de la notation de l'écart des pressions), le renseignement est donné immédiatement, dès que l'aiguille a pénétré dans la plèvre, tandis que pour construire une courbe de pression, il faut insuffler une certaine quantité de gaz. Cette construction des courbes de pression n'est d'ailleurs pas entrée dans la pratique, malgré son intérêt certain, du seul fait qu'elle compliquait un peu le travail du praticien. L'observation de l'écart manométrique n'a même pas ce petit inconvénient.

B. — La pression moyenne en pratique. — Les différentes méthodes de l'obtenir. — Leur équivalence

Après ce qui précède on peut se demander s'il est bien nécessaire d'étudier les différentes méthodes qui ont été proposées pour déterminer la pression moyenne intrapleurale. Nous le ferons, néanmoins, car cette étude permet de reconnaître et d'étudier un certain nombre de causes d'erreur qui interviennent dans la détermination des oscillations manométriques. Les différents systèmes de manomètres amortisseurs, destinés à mesurer la pression moyenne du pneumothorax, recourent à des artifices variés pour éteindre les oscillations du manomètre en U réputées inutilisables, parce que soumises à de nombreux facteurs indéterminés.

I. — LE SYSTÈME DE KUSS prétend éteindre les oscillations grâce au calibre de ses tubes manométriques, dans lesquels une faible ascension de liquide provoque un déplacement d'air important qui pénètre dans la cavité du pneumothorax. De fait, si dans un flacon de 560 cm³ relié à un manomètre, on aspire 16 cm³ d'air (1) avec une seringue étanche, la dénivellation produite est de 22 centimètres dans le petit manomètre de diamètre égal à 5 mm., elle est de un centimètre dans le manomètre large, de diamètre égal à 6 centimètres. Le calcul montre que dans ce dernier

(1) Nous reprenons, dans cette argumentation, les chiffres indiqués par M. Kuss.

cas, la rentrée d'air permise par l'ascension du liquide est de 14 centimètres cubes, c'est-à-dire presque la même quantité que celle qui avait été aspirée; la différence de 2 centimètres cubes est comblée par la dilatation de l'air des canalisations, dont le volume est loin d'être négligeable dans les gros tubes. Mais cette expérience n'est valable que pour des cavité à parois rigides, ce qui n'est pas le cas du pneumothorax dans lequel la paroi pulmonaire amortit la dépression au fur et à mesure qu'elle se produit.

Dans un pneumothorax, l'aspiration thoracique dépasse de beaucoup les 16 centimètres cubes de l'aspiration de la seringue. Si les variations de pression n'y sont pas plus fortes que dans le système artificiel de Kuss, c'est que l'expansion inspiratoire du poumon amortit presque complètement la dépression qui devrait correspondre à la dilatation thoracique. Par suite, la rentrée d'air permise par l'ascension du liquide dans le manomètre à larges tubes, qui suffisait à amortir dans notre expérience les variations de pression, ne peut plus être considérée comme capable de le faire dans un véritable pneumothorax. L'entrée ou la sortie, dans un thorax, de 14 centimètre cubes d'air pendant un mouvement respiratoire qui correspond à une variation de volume d'un demi-litre et plus, serait incapable d'amortir les variations de pression considérables qui se produiraient si le poumon n'était pas souple, et s'il n'intervenait pas dans le système de Kuss d'autres facteurs d'amortissement.

Kuss indique comme un des plus importants, parmi ces derniers, *l'inertie de la masse liquidienne* :

« Le manomètre ayant un diamètre de 6 centimètres est plus avantageux encore qu'il ne paraît d'après la formule des équilibres de pression; il éteint à peu près complètement les oscillations du liquide, à cause de l'impossibilité pour celui-ci d'atteindre ses niveaux théoriques pendant la faible durée d'une respiration » [59].

Pour le prouver, il relie en même temps au ballon figurant le pneumothorax un manomètre étroit et le réservoir large de son appareil. Si l'on exerce, alors, des aspirations rythmées au moyen de la seringue de 20 centimètres cubes, on observe des oscillations amples, de l'ordre de 15 centimètres par exemple dans le manomètre étroit, tandis que le niveau d'eau dans le tube large évolue entre des limites très réduites de l'ordre de un demi-centimètre à un centimètre.

Nous avons vérifié l'exactitude de ce résultat, en suivant la technique de Kuss. Nous avons refait la même expérience en opérant avec un manomètre étroit (5 mm.) et un manomètre large (1 cm.) de calibre régulier, *constant aussi bien en ce qui concerne les deux branches verticales que la partie incurvée qui les raccorde*. Nous avons constaté que les oscillations, dans les deux manomètres de calibre différent, sont alors *presque égales*, et que ce sont les oscillations du gros manomètre qui tendent à dépasser celles du petit, qui subit davantage l'influence des phénomènes de viscosité. Ce résultat ne surprend pas si l'on songe que l'aspiration, produite sur les niveaux manométriques, est forcément la même tant que les deux sont reliés en même temps au flacon à

pressions variables. Si donc, dans l'expérience de Kuss, le niveau du petit manomètre oscille largement tandis que celui du gros oscille à peine, c'est que le tuyau de caoutchouc qui unit les deux flacons est d'un calibre beaucoup plus petit qu'eux et constitue un amortisseur, par frottement, des oscillations qui veulent se produire.

L'effet d'inertie existe certainement, mais son influence est très réduite relativement aux causes d'amortissement telles que, par exemple, le frottement de la colonne d'eau dans le tube de caoutchouc intermédiaire.

Pour résumer, l'amortissement des oscillations dans le système de Kuss dépend pour une faible part du déplacement de gaz vers le pneumothorax, déplacement auquel cet auteur fait jouer un rôle prépondérant. L'inertie du liquide qu'il invoque ensuite joue certes un rôle, mais moins important que ne le veut M. Kuss.

Par contre, il néglige ce qui, croyons-nous, constitue la cause essentielle de l'amortissement des oscillations dans son procédé de mesure de la pression moyenne dynamique, savoir : le rétrécissement constitué par le tuyau de caoutchouc interposé entre les deux flacons mobiles.

II. — LE SYSTÈME DE LEURET. — En dépit des discussions auxquelles se livrèrent KUSS et LEURET (loc. cit.) sur la valeur comparée de leurs procédés, nous croyons ceux-ci tout à fait comparables et fondés sur les mêmes principes. Pour amortir les oscillations du

manomètre, LEURET au lieu d'étrangler la veine de liquide oscillante du manomètre en U, étrangle la canalisation d'air à un point tel que le gaz, malgré sa viscosité insignifiante (et pratiquement négligeable pour les calibres employés couramment) finit par ne plus passer qu'avec difficulté. Ainsi les oscillations s'éteignent peu à peu et finissent par se fixer à un niveau qui correspond à leur moyenne arithmétique si les temps respiratoires sont égaux en durée; si l'un d'eux prédomine sur l'autre, le niveau moyen s'établit un peu au-dessus ou au-dessous de la moyenne arithmétique des oscillations extrêmes.

Ainsi c'est du frottement produit par l'étranglement qui siège sur le trajet du manomètre, que résulte en grande partie la cause de l'amortissement des oscillations, aussi bien dans l'appareil de KUSS que dans celui de LEURET. Ce dernier est supérieur toutefois en ce sens que les causes d'erreur, dues à la rentrée d'air pendant les oscillations du liquide et à l'inertie de ce liquide, y sont à peu près supprimées.

III. — LE MANOMÈTRE DE BERTIER qui utilise un liquide visqueux aboutit au même résultat. Mais cet auteur indique lui-même que les chiffres de pression moyenne, fournis par son manomètre à huile, sont sensiblement les mêmes que ceux établis par la moyenne arithmétique des oscillations du manomètre à eau.

En résumé, tous les auteurs qui se sont occupés de ces questions ont utilisé des procédés de mesure

de la pression moyenne qui, tout en aboutissant à des chiffres un peu différents suivant les systèmes adoptés, conduisent pratiquement à des résultats analogues en ce qui concerne la conduite du pneumothorax. Chacun s'est d'ailleurs tenu fidèlement à son procédé.

Par toutes les méthodes on obtient des renseignements de valeur numérique différente et pourtant de valeur pratique comparable.

C'est grâce à la constance de l'erreur commise dans chaque cas, que la pression moyenne obtenue par chaque procédé peut nous renseigner sur la pression pleurale vraie. Tant que l'erreur entre la pression moyenne mesurée et les pressions pleurales expiratoires vraies restent la même, les données de la pression moyenne ont une valeur pratiquement utilisable.

Or, la moyenne arithmétique des oscillations du manomètre à eau est la plus facile à obtenir ; il n'est donc pas besoin, pour quiconque veut construire les courbes de pression moyenne de KUSS et LEURET, de chercher des complications inutiles qui substituent une erreur à une autre erreur, sans apporter rien de nouveau.

Pour notre part, nous considérons que, si l'on veut se borner à la notation d'un chiffre unique comme repère et comme guide de la conduite du pneumothorax, c'est à la pression expiratoire qu'il faut s'adresser. Comme l'avait déjà indiqué BERTIER, c'est elle qui correspond au collapsus maximum du poumon,

c'est-à-dire à l'action maxima du pneumothorax sur les tensions élastiques pulmonaires.

Néanmoins nous pensons que la notation de cette seule pression expiratoire est tout à fait insuffisante. Elle nous prive de la représentation du traumatisme inspiratoire ou dynamique qui persiste dans le pneumothorax. L'importance de ce traumatisme est mesurée par l'écart des pressions manométriques. Cet écart permet de juger jusqu'à quel point le pneumothorax, bienfaisant par la réduction globale des tensions élastiques, reste insuffisant par ce qu'il laisse subsister des surtensions inspiratoires.

C. — Les causes d'erreur des oscillations dans le manomètre usuel en U. — Le meilleur manomètre.

L'intérêt de la mesure exacte des variations de la pression pleurale est donc certain. Faut-il désespérer de la connaître avec une approximation suffisante, pour en tirer des indications utilisables en pratique ? Nous ne le croyons pas. Nous pensons, au contraire, que s'il est impossible de se mettre à l'abri de toutes les causes d'erreur qui interviennent dans la détermination des oscillations, il est possible de rendre constantes celles qu'on ne peut pas supprimer et de les réduire au minimum. Enfin, jusqu'à un certain point, il est possible de connaître le degré d'erreur dont sont entachées nos mesures. Il en est de même pour toutes les mesures quelles qu'elles soient. Aucune n'est exacte absolument, mais les physiiciens et les

chimistes en tirent cependant des résultats pratiques, lorsqu'ils parviennent à définir l'erreur, ses limites et ses variations. La mesure des pressions pleurales nous fournira des chiffres qui seront tout à fait comparables dans des circonstances analogues. Lorsque ces chiffres varieront, nous pourrons considérer ces variations comme répondant réellement à des modifications du poumon et de la plèvre.

En un mot, nous les croyons parfaitement capables de nous renseigner sur l'objet qui nous intéresse : l'état élastique du poumon et le traumatisme respiratoire.

★★

Il convient, d'abord, de définir ce que nous entendons par causes d'erreur dans la mesure des pressions pleurales. Il ne s'agit pas, dans notre esprit, des variations occasionnelles des pressions elles-mêmes sous l'influence de facteurs divers : position du malade, contracture thoracique, effort inspiratoire. Il s'agit seulement des causes d'erreur qui empêchent une représentation exacte, par les manomètres, des variations de pression pleurale, qu'elles soient accidentelles ou permanentes. Nous verrons plus loin (Partie III), que même ces variations accidentelles ont elles-mêmes une valeur objective et que leur observation permet quelques déductions d'intérêt pratique.

Nous prendrons comme base de discussion les données fournies par le manomètre à eau en U, de 5 à 6 mm. de diamètre intérieur, le plus habituellement employé dans les appareils de Kuss ou similaires.

I. — LES CAUSES D'ERREUR INSIGNIFIANTES :

Nous n'insisterons pas sur des causes d'erreur minimes et qu'il paraît sinon facile d'éviter complètement, du moins de rendre assez constantes pour que les données manométriques restent comparables d'une insufflation et d'un malade à l'autre. Ainsi en est-il :

— *De l'erreur de lecture due à l'instabilité de la colonne liquide* dans le manomètre en U, pendant les mouvements respiratoires (KUSS, MEDIONI) (loc. cit.). Quand on est installé commodément, les yeux à la hauteur du manomètre, l'erreur est en général minime; il arrive que plusieurs observateurs ne fassent pas la même lecture de chiffres identiques. Cela tient ordinairement à ce qu'ils ne sont pas situés de la même façon relativement au manomètre, les uns étant debout, l'opérateur assis. C'est celui-ci dont la lecture doit être considérée comme exacte. Au surplus, si l'erreur est toujours de même sens, elle devient négligeable; c'est le cas lorsque c'est toujours le même opérateur qui insuffle.

— Faut-il encore, avec MEDIONI, voir une autre cause d'erreur *dans la fréquence des mouvements respiratoires* ? D'après lui :

« L'amplitude des oscillations manométriques est
« d'autant plus petite que la fréquence de la respira-
« tion est plus grande. Il en résulterait que pour des
« variations de pression supposées idéalement égales,
« les lectures indiqueront une amplitude moins im-
« portante si la respiration est plus rapide ».

En réalité, la vitesse des mouvements respiratoires a pour résultat, le plus souvent, d'augmenter l'amplitude des oscillations par l'augmentation des dépressions pleurales qu'elle engendre. Pour que le manomètre en U ne puisse suivre ces variations rapides de pression, il faudrait que leur alternance soit extrêmement fréquente et que la respiration devienne un véritable halètement. Il se produirait alors, du fait des calibres réduits de l'aiguille à ponction et des canalisations, un amortissement tout à fait analogue à celui qui est réalisé dans les manomètres artificiellement amortisseurs (KUSS, LEURET), dans lesquels un étranglement sur la veine d'air ou d'eau empêche réellement les niveaux liquides d'atteindre leurs niveaux théoriques, avant le renversement des phases respiratoires.

En pratique, cette cause d'erreur n'existe pas.

— Il faudrait aussi que le malade le fit exprès, pour que le *mouvement pendulaire du liquide manométrique* (MEDIONI) eût exactement la même période que le mouvement respiratoire et s'en trouvât ainsi exagéré au point de fausser les données du manomètre. Quand il a les yeux fixés sur celui-ci, il est en effet possible pour le malade de rythmer sa respiration de façon à amplifier les oscillations, en faisant coïncider ses mouvements respiratoires avec les déplacements de la colonne liquide. Mais il suffit d'essayer pour se rendre compte qu'il y faut une attention soutenue et que cette cause d'erreur n'intervient jamais en pratique, si l'on a soin, comme on doit toujours le faire,

d'empêcher le malade de regarder le manomètre ; la régularité et le calme de sa respiration s'en trouveraient affectés.

Bien entendu, comme le recommande Kuss, il convient de s'en servir, de s'assurer de l'étanchéité des canalisations et de vérifier que l'appareil « tient bien la pression ».

II. — LES CAUSES D'ERREUR RÉELLES :

a) Les frottements

Le meilleur manomètre à liquide, en ce qui concerne les erreurs dues aux frottements, est celui dans lequel les canalisations ont un calibre aussi voisin que possible de celui de l'aiguille à ponction.

Une des causes d'amortissement des oscillations, par le manomètre à eau, réside dans la difficulté qu'éprouve le gaz des canalisations d'une part, le liquide des manomètres d'autre part, à se déplacer dans les mouvements alternatifs de la respiration, en raison de leur frottement le long des parois et en raison de leur viscosité propre. A notre avis, c'est là la cause essentielle de l'amortissement des oscillations dans les manomètres en U.

Le frottement du gaz (1) dans les canalisations se ramène à l'étude du frottement dans leur partie la plus étroite : généralement le diamètre de l'aiguille à ponction. Plus rarement, lorsque le trocart employé

(1) Quand les filtres de coton ne sont pas trop serrés, le frottement du gaz à travers la bourre peut être considéré comme négligeable.

est d'un gros calibre, la portion la plus étroite peut être le diamètre intérieur d'un des robinets.

Le système amortisseur de LEURET montre que, lorsqu'on réalise progressivement l'étranglement de la veine d'air au moyen d'une vis micrométrique, on arrive à éteindre les oscillations.

Kuss, d'autre part, recommande d'employer des aiguilles « ne faisant pas obstacle à la transmission des pressions ». Dans ce but, il conseille d'employer des aiguilles d'au moins 8/10 de mm. de diamètre intérieur, et de préférence 10/10.

En réalité, ce qui importe beaucoup plus que le calibre absolu de l'aiguille, c'est son calibre relatif à celui du manomètre et des canalisations (1). Quand ces calibres diffèrent trop, pour que les variations des niveaux manométriques arrivent à représenter les modifications de la pression pleurale, il faut un déplacement du gaz des canalisations très important, et un certain temps est nécessaire pour que ce déplacement se fasse. Au contraire, si les manomètres sont petits, l'ascension du liquide s'accompagne d'un faible déplacement de gaz, et l'équilibration des pressions pleurales et manométriques se fait très rapidement.

Au point de vue du frottement du gaz, le meilleur manomètre est donc celui dont le calibre se rapproche le plus du calibre minimum rencontré entre la plèvre et la colonne liquide, c'est-à-dire pratiquement

(1) Dans la pratique, il semble bien que les aiguilles de petit calibre soient moins traumatisantes pour les plèvres sensibles.

le diamètre de l'aiguille. Celle-ci est toujours assez grosse, en pareil cas, pour permettre la circulation du gaz aussi rapidement qu'il est possible. Enfin, il faut que les tuyaux intermédiaires de caoutchouc aient un calibre égal à celui du manomètre.

La cause d'erreur due *au frottement du liquide* est soumise aux mêmes considérations. Le frottement est peu important quand le manomètre en U est d'un calibre uniforme dans ses deux branches et dans la partie intermédiaire. Nous avons vu, en étudiant le système amortisseur de Kuss, que c'est l'étranglement entre les deux gros flacons qui y constitue la cause principale d'amortissement des oscillations. En ce qui concerne cette cause d'erreur, la limite inférieure du calibre du manomètre le meilleur sera donnée par le moment où apparaissent les phénomènes de capillarité.

Nous avons vérifié, après Kuss, que dans les manomètres à eau, ces *phénomènes de capillarité* surviennent au-dessous du diamètre intérieur de 5 à 6 mm.

La *viscosité* du liquide intervient à cet égard, et les manomètres à alcool (ergomanomètre de PARODI) permettent d'utiliser des tubes de diamètre intérieur de 2 à 3 mm., ne donnant lieu à aucun frottement ni à aucune capillarité gênante. Ce calibre étant très voisin du calibre minimum des canalisations (aiguille et robinet) paraît, en principe, le plus recommandable. Il faut toutefois noter que les oscillations fournies par l'alcool dont la densité est de 0,70 par rapport à celle de l'eau, seront amplifiées proportionnellement.

Quant à l'évaporation rapide de l'alcool, ce n'est qu'un petit inconvénient auquel il est facile de remédier.

b) Déplacement et dilatation du liquide et du gaz

Le meilleur manomètre à eau est celui dont le calibre est le plus petit.

« En appliquant la loi des variations d'une masse gazeuse en fonction des variations de volume, écrit Kuss, nous obtiendrons la formule suivante :

$$h = \frac{n H}{2 (V + n) + \pi d^2 (H + 2a)}$$

4

dans laquelle :

« *h*, représente la moitié de l'amplitude des oscillations du liquide sous l'influence de la respiration ;

« *V*, le volume du pneumothorax *au début*, d'une inspiration ;

« *n*, l'augmentation de volume de la cavité pleurale (1) *à la fin* d'une inspiration ;

« *d*, le diamètre intérieur du manomètre ;

« *a*, la hauteur du niveau du liquide ;

« *a*, la hauteur de la branche fermée du manomètre ;

« *H*, la pression atmosphérique (= 1000) ».

(1) Ce qui diffère essentiellement de l'augmentation de volume de la cavité thoracique et de la quantité d'air inspiré.

Cette formule exprime, en effet, les principaux facteurs qui entrent en jeu pour produire les variations de la pression en fonction des modifications de volume d'une cavité à parois rigides et de l'ascension du liquide dans le manomètre. Elle a le défaut de n'être pas très parlante aux esprits qui n'ont pas l'habitude du langage mathématique.

En outre, comme nous l'avons déjà vu plus haut, elle n'est rigoureusement applicable qu'à des cavités à parois rigides, indéformables, ce qui n'est pas le cas de la cavité du pneumothorax.

C'est ainsi que Kuss considérait comme l'élément principal d'amortissement des oscillations dans son appareillage, les déplacements de gaz entre le gros manomètre et le pneumothorax, lorsque le liquide monte ou descend dans le tube fermé.

Ces idées ne sont véritablement applicables qu'aux très petites poches de pneumothorax, et surtout à celles dans lesquelles la plèvre, durcie par une longue inflammation, constitue une coque rigide à la cavité.

Dans les conditions ordinaires, lorsque le poumon est souple, c'est de cette souplesse que dépend la plus ou moins grande amplitude des oscillations, et non pas des quelques centimètres cubes qui peuvent entrer ou sortir pendant la durée d'une phase inspiratoire.

Quand sur un pneumothorax de 2 litres, l'hémithorax subit une expansion inspiratoire de l'ordre d'un litre, la dépression produite dans la plèvre serait d'un demi-atmosphère (c'est-à-dire de 5 m. 18 d'eau), si le poumon ne se dilatait pas d'une quantité pres-

que égale à l'expansion thoracique. C'est cette expansion du poumon, et non pas la pénétration dans le thorax de quelques centimètres cubes d'air, qui fait que les dépressions inspiratoires pleurales restent toujours de l'ordre de quelques centimètres.

Il est donc très vrai, comme l'écrivait Kuss [60] :

« Que de très faibles variations de volume de la
« cavité du pneumothorax déterminent nécessaire-
« ment des modifications notables de la pression
« intra-pleurale... ».

Mais il est étonnant que cette remarque n'ait pas conduit les phthisiologues à admettre unanimement que le pneumothorax n'immobilise pas le poumon, comme l'avait dit PARRY MORGAN dès 1917, et comme l'on redit après lui PARODI, BRIEGER et plus récemment Ch. TROCME.

L'amortissement des oscillations, par la pénétration du gaz dans la plèvre, sous l'influence de la montée du liquide dans le manomètre, constitue donc une cause d'erreur moins importante qu'on ne l'a dit. Pour la réduire au minimum, il est évident que le meilleur manomètre est celui dont le calibre est le plus petit. Dans les manomètres métalliques (type MAREY-MEDIONI, piézogène de LUMIÈRE), cette cause d'erreur est supprimée entièrement, puisque la membrane métallique qui transmet les variations de pression au dispositif enregistreur, ne subit qu'une déformation insignifiante. A ce titre, le manomètre préconisé par MEDIONI nous paraît très recommandable.

A plus forte raison, la pénétration d'air dans la plèvre, de par la distension du gaz des conduits et de

l'aplatissement des tuyaux de caoutchouc trop mous, est-elle pratiquement négligeable. Considérant ces causes d'erreur possibles, c'est encore le manomètre de plus petit calibre qui est le meilleur. Il conviendra d'employer aussi des tubes de raccordement d'une rigidité suffisante.

c) Inertie du liquide

Le meilleur manomètre à eau est le manomètre à tube droit de petit calibre. Les manomètres métalliques, quand ils sont bien réglés et étalonnés sont très recommandables.

L'inertie est la cause d'erreur essentielle qui a fait dénier aux manomètres à eau, par la plupart des auteurs, la capacité de représenter exactement les variations de la pression intra-pleurale. Cette inertie se manifeste, suivant les auteurs, de deux façons contraires et, en apparence, contradictoires :

- en amortissant l'amplitude des oscillations,
- en l'exagérant.

Si paradoxal que cela puisse paraître, il est bien vrai que dans les manomètres en U, ces deux processus interviennent pour fausser l'exactitude des indications de pression, mais ceci est vrai beaucoup plus pour le manomètre en U que pour le manomètre droit.

L'amortissement des oscillations de pression par l'inertie du liquide est due à l'impossibilité, pour celui-ci de se mettre immédiatement en équilibre avec la dépression qui le sollicite.

Il est bien évident que, plus la masse du liquide sera considérable, plus ce retard sera grand. C'est pourquoi, dans les gros tubes, le liquide « n'atteint pas son niveau théorique » (Kuss) [60]. Avant qu'il l'ait atteint, en effet, le rythme respiratoire s'est inversé et le manomètre est sollicité en sens opposé.

Cette cause d'erreur est d'autant plus importante que le manomètre est plus large, mais elle existe encore dans les manomètres les plus petits et il est faux de dire comme Kuss :

« Que dans un petit manomètre, l'amplitude des oscillations sera beaucoup plus grande que leur valeur vraie, à cause de l'inertie de la colonne liquide projetée avec force ».

L'amortissement de l'oscillation due à l'inertie de la masse liquidienne diminue avec le calibre du manomètre, *mais ne change pas de sens*, ce qui serait absurde à penser. On se demande, en effet, à partir de quel calibre l'inertie cesserait d'amortir les oscillations pour les amplifier. C'est ce que Kuss a négligé de nous indiquer.

En fait, cet amortissement des oscillations par l'inertie du liquide est assez faible et l'erreur qui en résulte peut être considérée comme négligeable dans les manomètres de calibre usuel. Nous l'avons vérifié dans l'expérience plus haut rapportée (page 74). Cette erreur est encore moins forte quand la respiration est calme.

L'erreur par excès des oscillations du manomètre en U dans la respiration rapide est pourtant bien due,

elle aussi à un phénomène d'inertie, ou plutôt à un phénomène de force vive.

Une petite expérience va nous éclairer sur cette question. Reprenons notre flacon de 560 cc. relié à un tube manométrique et à une seringue de 20 cc. ; si nous aspirons lentement 5 cc. avec la seringue, nous observons dans notre manomètre une dénivellation de 6 cm. de part et d'autre du zéro, c'est-à-dire 12 cm. au total.

Si nous faisons cette aspiration aussi rapidement que possible, l'oscillation manométrique atteint un niveau presque double avant de se stabiliser au chiffre précédent.

On peut encore obtenir le même résultat en aspirant avec la seringue les 5 cc., tandis qu'un aide obture avec le doigt la branche libre du manomètre. Puis il le retire brusquement et l'on voit le liquide manométrique, lancé avec force, atteindre un niveau presque double de celui auquel il se stabilisera ensuite définitivement.

Ce n'est pas par hasard que la hauteur atteinte dans les aspirations brusques est double de celle qui correspond à l'aspiration calme.

Comment interpréter cette différence de comportement ?

Dans l'aspiration lente, le manomètre en U équilibre la dépression qui se produit, de deux façons : d'abord par l'ascension du liquide dans la branche fermée ; en second lieu, par l'abaissement du niveau dans la branche libre.

Dans l'aspiration brusque, le niveau liquide dans

la branche fermée en U est sollicitée instantanément par une dépression qui correspond aux 12 cm. de hauteur qui équilibrent l'aspiration de 5 cc. de la seringue. Il se met donc à monter, comme pour satisfaire à une ascension de 12 cm. Mais, pour pouvoir monter dans la branche fermée, le liquide puise dans la branche libre faisant office de réservoir. Comme ce réservoir est étroit, son niveau baisse rapidement. Le mouvement d'ascension se *continue* néanmoins *par inertie*, conformément à la sollicitation initiale car, dès le début du mouvement, toute la masse liquide du manomètre participe au mouvement rapide. Si bien que, lorsque la colonne liquide arrive à l'extrémité de sa course, la dénivellation est presque double de ce qu'elle devrait être. Le liquide retombe alors pour s'établir au niveau qui correspond réellement à la dépression finale.

Le manomètre droit, plongeant dans une cuvette large, est beaucoup moins sensible que le manomètre en U à l'effet d'inertie.

D'abord parce qu'au début du mouvement, une très faible quantité de liquide participe au mouvement rapide et que celui-ci se ralentit au fur et à mesure que le liquide monte dans le tube.

Deuxièmement, parce que le liquide du réservoir ne baissant presque pas, il ne se produit pas d'effet de rappel à la fin de la montée du liquide dans la branche fermée. Pratiquement, le liquide atteint immédiatement son niveau théorique, ce qui en facilite la lecture, et les pressions mesurées sont des « pressions réelles ». Seules persistent dans ce système les

erreurs dues aux frottements et au faible déplacement de gaz dû à l'ascension du liquide, cause d'erreur qui est négligeable, nous le savons. Ce dispositif est réalisé dans l'ergomanomètre de PARODI, où l'emploi de l'alcool permet, grâce à sa viscosité moindre, de ré-

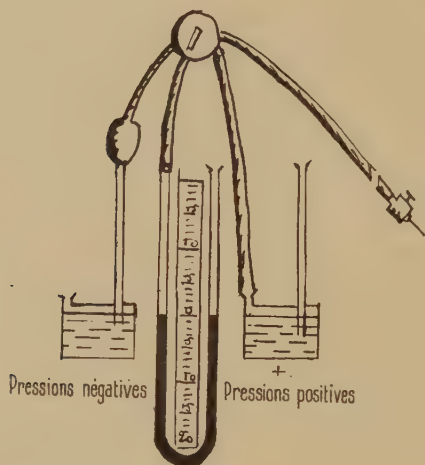


SCHÉMA 4. — Manomètre à tubes droits couplés avec un manomètre en U ordinaire.

duire le calibre à 2 mm., et supprime autant qu'il est possible toutes les causes d'erreur précédemment étudiées. Ce dispositif exige deux manomètres séparés fonctionnant : l'un en dépression, l'autre en pression, pour pouvoir mesurer les pressions négatives et les pressions positives dans la plèvre.

Pour conclure, le meilleur manomètre à liquide est le manomètre à tubes droits de petit calibre. Les indications obtenues grâce à lui sont équivalentes à celles que fournissent les manomètres métalliques. Ces manomètres sont ceux qui donnent lieu au mini-

mum de causes d'erreur ; celles dues à la déformation du système y sont très réduites, celles dues à l'inertie sont insignifiantes quand le levier inscripteur a un poids faible. On leur a reproché de se dérégler facilement et de ne pas permettre, comme les manomètres à eau genre Kuss, la mesure des quantités de gaz insufflé. Seul ce dernier reproche nous paraît susceptible d'être retenu. Il est, en effet, facile de vérifier les manomètres métalliques en les comparant périodiquement avec un manomètre à eau. A. MEDIONI dont, par ailleurs, nous avons vu qu'un certain nombre d'assertions peuvent être contestées, a fait récemment construire un manomètre métallique qui paraît répondre à tous les desiderata que nous avons exprimés dans ce chapitre (*Pr. Méd.*, 12 janv. 1935).

Qu'on préfère les uns ou les autres, ce qui importe, croyons-nous, c'est d'attacher à la mesure exacte et à l'interprétation des pressions expiratoire et inspiratoire et de leur écart, l'importance qui leur revient. Nous verrons que cet écart est capable de fournir des renseignements d'ordre pratique très importants.

Concluons donc :

1° Que les indications du manomètre ont un caractère objectif qui permet de tenir compte non seulement de la pression moyenne, mais aussi des oscillations.

2° Que toutes les variations du manomètre correspondent à des variations de pression, en rapport avec les tensions élastiques subies par le poumon et les parois du pneumothorax.

3° L'une de ces parois étant à peu près rigide, ce

sont donc les variations de tension subies par la paroi pulmonaire qui se transmettent au manomètre, avec ou sans intermédiaire d'une cavité gazeuse.

4° Nous supposerons, dans l'étude qui va suivre, que nous avons toujours affaire à un pneumothorax complet dans lequel la plèvre n'a pas subi d'altérations. Nous verrons, en terminant, comment les adhérences, la pachypleurite peuvent fausser les indications du manomètre ou plutôt les modifier. Notre étude sera donc consacrée aux cas dans lesquels les modifications de l'élasticité de la paroi viscérale sont le fait de modifications parenchymateuses.

TROISIÈME PARTIE

ETUDE DES PRESSIONS PLEURALES EN DEHORS DU PNEUMOTHORAX

...Ne puis-je pas penser après eux une
chose vraie, et que d'autres encore pense-
ront après moi.

LA BRUYÈRE.

CHAPITRE I

LE TRAUMATISME RESPIRATOIRE

De l'étude qui précède, on peut conclure que la plupart des auteurs, qu'ils s'occupent de pression moyenne ou qu'ils notent les écarts inspiratoires ou expiratoires du manomètre, n'ont guère demandé à celui-ci que de leur fournir un repère au cours de la conduite du pneumothorax. C'est à l'évolution des symptômes cliniques et à la radiologie qu'était confié le soin de guider le collapsus pulmonaire et de déterminer l'optimum à réaliser.

Cette conduite qui procédait forcément un peu par tâtonnements, semble aujourd'hui pouvoir faire place à une méthode plus rationnelle fondée sur une conception exacte de la valeur des pressions pleurales et du mode d'action du pneumothorax.

Le pneumothorax, traitement essentiellement mécanique, met fin aux conditions mécaniques particulières qui font du tissu pulmonaire un terrain d'élection pour la germination et le développement des lésions tuberculeuses.

C'est qu'en effet, le « traumatisme respiratoire » auquel FORLANINI rapportait la nature particulière des lésions tuberculeuses siégeant dans le poumon, ne

consiste pas seulement, comme il le pensait, dans les tiraillements incessants que lui impose l'expansion inspiratoire. Il comporte, en outre, un élément permanent (ou statique, PARODI) qui résulte pour l'organe de l'obligation où il est de s'appliquer étroitement à l'intérieur d'une cavité thoracique d'un volume plus grand que celui qui correspondrait à son repos mécanique. PARODI a montré, de plus, que les différentes parties du poumon sont placées dans des conditions de distension un peu différentes les unes des autres. Le segment supérieur du thorax est soumis à des tensions beaucoup plus fortes que le segment inférieur.

En un mot, il convient de distinguer dans les tensions élastiques du poumon trois éléments distincts :

- une distension permanente ou statique ;
- une surdistension inspiratoire, variable, ou dynamique ;
- enfin, des inégalités de tension entre les différentes parties du poumon ; le sommet étant distendu davantage au point de vue statique, la base dans les mouvements.

Ces tensions élastiques sont bien supportées par le tissu pulmonaire normal dont l'élasticité est conservée ; elles favorisent même le jeu de la respiration. Par contre, elles deviennent insupportables lorsque le parenchyme est envahi par des altérations qui diminuent ou suppriment son élasticité. Les zones pathologiques n'étant plus capables de se distendre, les différences d'élasticité entre parenchyme sain et parenchyme malade donnent lieu, au pourtour des

lésions, à des tiraillements irréguliers qui entravent les processus biologiques de guérison.

C'est alors qu'il importe au plus haut point que cesse la distension permanente du tissu pulmonaire et les mouvements, qui engendrent les variations et les irrégularités de tension élastique. Pour qu'il guérisse, il faut « mettre le poumon au repos, expression qui devra perdre la signification assez vague de suppression de la fonction respiratoire avec ou sans compression » (SIMERAY [109]), pour acquérir celui très précis de repos mécanique : état des tissus élastiques soustraits aux forces extérieures ou intérieures de traction ou de pression.

La mise au repos mécanique du poumon comporte la suppression de chacun des trois éléments du traumatisme pulmonaire.

Pour étudier le mode d'action d'un pneumothorax, il est donc indispensable d'apprécier dans quelle mesure il soulage le poumon relativement aux différents éléments du traumatisme pulmonaire.

Il faut pour cela un dynamomètre, et aussi précis que possible. La radioscopie, en effet, est incapable de nous dire à quel moment est réalisée la détente statique du poumon. Suivant l'état du poumon, cette détente correspond à une réduction de volume plus ou moins accentuée, et le collapsus optimum devra être plus ou moins poussé.

La radio ne nous dit rien non plus de la valeur des tractions inspiratoires qui s'exercent sur le poumon. Celles-ci peuvent être très grandes et nocives sans que le poumon se modifie dans sa forme de façon très

appréciable, s'il a perdu son élasticité. Au contraire, quand le poumon est sain, son mouvement apparent est important pour des variations de tension faibles et peu traumatisantes.

L'étude des pressions pleurales et de leurs variations trouve dans ces considérations un renouveau d'intérêt. Seules, elles permettent d'apprécier les modes et le degré du traumatisme élastique subi par le poumon et la façon dont le pneumothorax y met fin. Il est de toute nécessité de se rendre compte à quel moment est réalisée la suppression du traumatisme statique, et dans quelle mesure le traumatisme dynamique persiste ou non.

Ces deux renseignements nous sont fournis : le premier, par la pression pleurale expiratoire ; le second, par l'écart inspiratoire des pressions.

CHAPITRE II

LES PRESSIONS PLEURALES PHYSIOLOGIQUES TENSIONS PULMONAIRES NORMALES EN DEHORS DU PNEUMOTHORAX

A. — Tensions pulmonaires statiques. — La dépression statique physiologique

A ce propos, au risque de paraître révolutionnaire, facteur essentiel de la mise en tension du poumon réside dans sa structure même : les fibres élastiques qui entrent dans sa constitution sont distendues dans la position normale du poumon à l'intérieur du thorax. Tant que cette trame élastique conserve son intégrité, le poumon a tendance à revenir sur lui-même. A ce facteur principal, on doit ajouter la tonicité des fibres musculaires lisses qui entrent dans la constitution des parois des petites bronches et même des alvéoles.

A ce propos, au risque de paraître révolutionnaire, nous emploierons le terme d'élasticité dans son sens véritable qui est la propriété pour un corps de subir des déformations sous l'influence d'un effort et de

reprendre sa forme primitive quand cet effort disparaît. Nous savons bien que, jusqu'ici, les auteurs ont employé le mot élasticité pour désigner « l'effort du poumon distendu à l'état normal tendant à revenir à sa position de repos ». Cette tendance sera désignée par nous sous le nom de tendance rétractile. Il nous sera ainsi permis d'éviter de dire, sinon de penser, qu'un poumon détendu par un pneumothorax n'a plus « d'élasticité ». Nous dirons, seulement, que le poumon au repos a toujours son élasticité, mais que sa tendance rétractile est satisfaite.

Et si l'on nous objecte que le terme de rétractilité avait été réservé aux rétractions des tissus pathologiques, nous dirons que c'était vouloir différencier deux phénomènes qui, pour avoir des causes différentes, agissent de la même façon au point de vue mécanique, qui est celui pour lequel ces mots sont employés.

La rétractilité statique normale du poumon, chez l'homme, est estimée par PARODI à deux centimètres, quand on la mesure sur ligne axillaire antérieure chez un sujet couché dans le décubitus dorsal, légèrement relevé. Ce chiffre peu paraître faible aux médecins qui ont l'habitude de créer leurs pneumothorax chez des sujets en décubitus latéral, le bras relevé.

Il faut observer toutefois que la position latérale dilate l'hémithorax « à la manière d'un accordéon » (Mme STEPHANI-CHERBULIEZ [110]), ce qui a pour résultat d'augmenter à la fois son volume et celui du poumon sous-jacent. Dans cette position, la dépression expiratoire normale est d'environ 4 à 6 centi-

mètres pour un poumon sain. Nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier nous-même cette donnée sur des sujets indemnes, cliniquement et radiologiquement, de toute lésion tuberculeuse. Nous ne pourrions que nous en rapporter aux traités de physiologie (1) et aux mesures que nous avons effectuées lors de la création de pneumothorax pour des lésions peu étendues : petites cavernes isolées.

Ces mesures montrent, en tout cas, l'importance considérable qu'il y a de placer le malade dans des conditions toujours identiques à elles-mêmes. C'est à ce prix seulement que les données recueillies peuvent être comparables d'un malade à l'autre. Par contre, chez un même malade, les variations observées suivant les différentes attitudes ne doivent pas être interprétées comme des erreurs dans la mesure des pressions pleurales. Que les dépressions manométriques trouvées soient différentes quand on explore la plèvre dans les différents décubitus, latéral ou dorsal, bras abaissé ou relevé, cela prouve que ces positions font varier la tension élastique du tissu pulmonaire sous-jacent. Cela démontre par conséquent à quel point le traumatisme pulmonaire peut être fonction de causes mécaniques en apparence insignifiantes.

Ainsi la dépression pleurale statique est augmentée dans les mouvements d'élévation du bras et d'incurvation du thorax, du côté opposé au poumon considéré. C'est ce fait qu'utilisent tous les phthisiologues lors de la création du pneumothorax, pour faciliter

(1) D'ARSONVAL, dans sa thèse (1877), donne le chiffre de 6-8 cm.

la manifestation de l'aspiration pleurale au moment de la pénétration du trocart dans la plèvre.

PARODI a montré, en outre, que la dépression pleurale statique (ou expiratoire) est plus forte dans les parties hautes du thorax, c'est-à-dire en avant, lorsque le sujet est couché sur le dos, et en haut lorsqu'il est dans la station debout ou assise qui est la plus habituelle. Nous avons contrôlé cette assertion, comme en font foi les observations suivantes :

Mme Des...

Bacillose ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Respiration uniquement costale. Création du pneumothorax le 27 janvier 1934.

La malade est mise en décubitus dorsal, la piqûre est pratiquée au niveau du deuxième espace intercostal, en avant sous la clavicule dans la région moyenne. Aussitôt l'aiguille dans la plèvre, le manomètre de Kuss donnant

— 6

des oscillations extrêmes cm., l'ergomanomètre de

— 2

— 80

Parodi indique des oscillations mm. On relève alors

— 25

le dossier de la chaise-longue, en recommandant à la malade de ne faire aucun effort actif, on l'installe en posi-

— 8

tion assise. Au Kuss, les chiffres sont alors de cm., à

— 4

— 120

l'ergomanomètre de mm. Quand on remet la

— 45

malade en décubitus dorsal, les pressions reviennent au chiffre primitif.

Les affirmations de PARODI sur l'influence du poids traduite par les modifications de la dépression statique sont confirmées.

Mlle Schn...

Infiltration du lobe supérieur droit, petite ulcération sous-claviculaire.

Pneumothorax droit le 17 janvier 1934 : $\begin{array}{r} -4 \\ 300 \\ -2 \end{array} \begin{array}{r} -1 \\ \\ 0 \end{array}$
avec un décollement total. L'ergomanomètre donne les
chiffres initiaux de $\begin{array}{r} -55 \\ -25 \end{array}$ mm. *En position demi-assise,*
on constate les chiffres suivants :

$\begin{array}{r} -5 \\ -3 \end{array}$	Kuss	cm.	$\begin{array}{r} -65 \\ -40 \end{array}$	Parodi	mm.
---	------	-----	---	--------	-----

Ces chiffres de dépression indiquent une lésion peu étendue.

Ces fait ne peuvent s'interpréter que si l'on fait jouer au poids des organes thoraciques (poumon et cœur) et, par l'intermédiaire du diaphragme, aux organes abdominaux (foie) un rôle dans la distension du poumon.

Leurs applications en clinique, ne sont pas sans intérêt : PARODI a montré que la surtension élastique des sommets attribuable à l'excès de traction qu'ils subissent sous l'action de la pesanteur, peut expliquer la prédominance avec laquelle les lésions tuberculeuses s'y développent.

Des recherches récentes de BEZANÇON et de ses collaborateurs, déjà citées par DUMAREST et LEFÈVRE [39-40] ont montré, en effet, que si la tuberculose évolue plus volontiers au niveau des sommets, elle germe aussi souvent dans les bases ; mais là, elle évolue plus facilement vers la guérison.

Or, s'il est logique de rapporter aux conditions mécaniques spéciales au poumon l'allure particulière que revêtent dans cet organe les lésions tuberculeuses, il est non moins logique de penser que la localisation élective de la phtisie dans les sommets relève de la prédominance à ce niveau des conditions mécaniques défavorables à la cicatrisation.

La cure horizontale, ou mieux déclive, utilise au profit de la détente pulmonaire cette action normalement nocive de la pesanteur. Son succès, dans la phrénicectomie, témoigne en faveur de l'interprétation mécanique proposée par PARODI.

« Mais nous ne doutons pas que son application « doive s'étendre à de nombreux malades. » (DUMAREST-LEFÈVRE, *loc. cit.*).

Dans le même ordre d'idées, il n'est pas indifférent de recommander au malade d'éviter les mouvements du bras, et surtout ceux qui comportent son élévation (1). A ce titre, certains exercices nous paraissent particulièrement nuisibles. Nous avons observé des hémoptysies, dans lesquelles il pouvait être aussi vraisemblable de rapporter l'accident à des tiraillements subis par les lésions, qu'à une fatigue générale de l'organisme, responsable d'une poussée évolutive véritable.

Il ne nous paraît pas négligeable, non plus, de recommander au malade de dormir si possible sur le côté malade, en évitant de relever les bras.

(1) Voir note, page 88.

B. — Tensions pulmonaires dynamiques
Dépression dynamique

Aux causes de distension que subit le poumon d'une façon constante même dans l'expiration, viennent s'adjoindre et s'ajouter, dans l'inspiration, les forces représentées par les muscles respirateurs. Les parois thoraciques qui, dans l'expiration, se contentaient de s'opposer à la tendance plus ou moins rétractile du poumon, se dilatent maintenant pour le distendre encore davantage. Tensions élastiques inspiratoires et traumatisme inspiratoire apparaissent donc, tout d'abord, comme un supplément apporté aux tensions élastiques permanentes et au traumatisme permanent, et subissent l'action des mêmes causes.

Mais, en outre, interviennent l'amplitude et la vitesse des mouvements.

Il paraît comme une naïveté d'insister sur le fait que *l'amplitude* des mouvements respiratoires augmente la distension élastique du tissu pulmonaire. Dès la création du pneumothorax, on recommande au malade de respirer largement pour accentuer les oscillations manométriques inspiratoires qui témoignent de la présence de l'aiguille dans la plèvre. Ces oscillations manométriques très amples, loin de donner une idée fausse sur la « pression pleurale vraie » accusent, au contraire, l'excès de distension pulmonaire provoquée par une ample dilatation de la cage thoracique.

Ces considérations ont encore plus de valeur en ce

qui concerne la *vitesse* des mouvements respiratoires. On constate très facilement que celle-ci fait augmenter l'amplitude des oscillations du manomètre. On a voulu voir là une nouvelle « cause d'erreur » dans l'appréciation des données manométriques. En réalité, quand le malade respire vite, la périphérie du poumon est soumise à des tensions élastiques très fortes qui se répercutent au niveau de l'espace pleural sous la forme d'une dépression accrue. Cela tient à ce que la traction brusque produite par l'aspiration pariétale rapide ne se transmet pas instantanément dans toute l'épaisseur de la masse élastique du poumon. Les parties périphériques se dilatent d'abord, et leur distension se transmet ensuite par contiguïté aux parties centrales. Ainsi ce sont les seules parties périphériques qui font les frais de l'expansion rapide. Il en résulte pour elles une distension très forte qui se traduit par une dépression pleurale d'autant plus considérable que le mouvement est plus rapide. Secondairement, la dilatation des parties centrales diminue la distension des parties périphériques. Il ne paraît pas douteux qu'il y ait un rapport entre cette prédominance du traumatisme dynamique au voisinage des parois pulmonaires et la tendance évolutive excentrique de certaines lésions tuberculeuses.

Ces considérations sur l'amplitude et la vitesse des mouvements respiratoires, et leur influence sur les tensions élastiques pulmonaires telles que nous les révèle l'exploration des pressions pleurales, trouvent leur application dans les méthodes les plus générales du traitement de la phtisie. Un des avantages de la

cure de repos à laquelle on soumet les tuberculeux est, précisément, de supprimer les occasions de surfonctionnement mécanique du tissu pulmonaire. Quand nous recommandons à un malade d'éviter l'es-soufflement qui résulte des exercices violents ou de la marche en terrain montant, c'est pour éviter que sa respiration n'atteigne une amplitude nuisible ; de même, la vitesse des mouvements respiratoires restera modérée. Les secousses de toux, et surtout la reprise inspiratoire, ne sont pas moins nocives du seul point de vue mécanique.

Cela ne veut pas dire qu'il faille dénier au repos général de l'organisme une influence peut-être prépondérante dans les bienfaits de la cure hygiéno-diététique, puisque l'exercice convenablement dosé conserve ses indications.

Quand on voit cependant les secousses manométriques qu'engendrent certains efforts thoraciques, tels que la toux, on ne peut s'empêcher de penser que dans la cure de repos, une part d'efficacité revienne au repos mécanique du tissu pulmonaire (1).

L'exploration manométrique fait ressortir un autre

(1) Il peut paraître exagéré d'attribuer une importance aussi grande que nous le faisons aux facteurs mécaniques dans la genèse du traumatisme pulmonaire.

Il faut remarquer, cependant, que la distension pulmonaire normale correspond à une dépression de 2 à 4 cm. d'eau en expiration, de 6 à 8 cm. en inspiration (D'ARSONVAL). C'est cette faible distension que réduit le pneumothorax et cela suffit souvent à « guérir la phthisie ».

Inversement, la position debout, les mouvements du thorax et du bras font augmenter la dépression pleurale de plusieurs centimètres, et peuvent doubler ou tripler les chiffres normaux. A-t-on le droit de dire, dès lors, de ne pas en tenir compte ? Nous ne le croyons pas.

genre d'inégalités dans les tensions dynamiques du poulmon.

A l'inverse de ce qui se passe pour les tensions statiques plus fortes au sommet qu'à la base, les tensions dynamiques sont plus fortes à la base qu'au sommet. Ce fait, indiqué par PARODI, a été confirmé par MONALDI et ses élèves. Nous reproduisons ci-contre deux courbes empruntées à son livre [81].

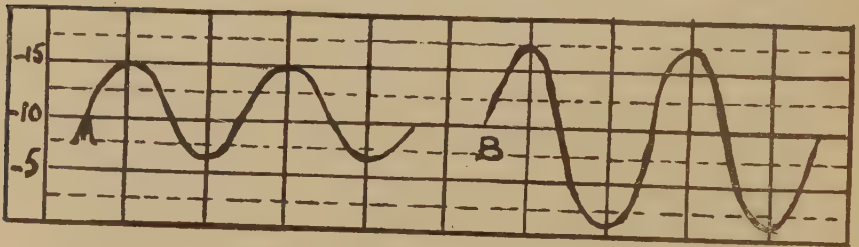


SCHÉMA 5. — Comportement virtuel des dépressions pleurales dans les régions apicales et basales A. et B.

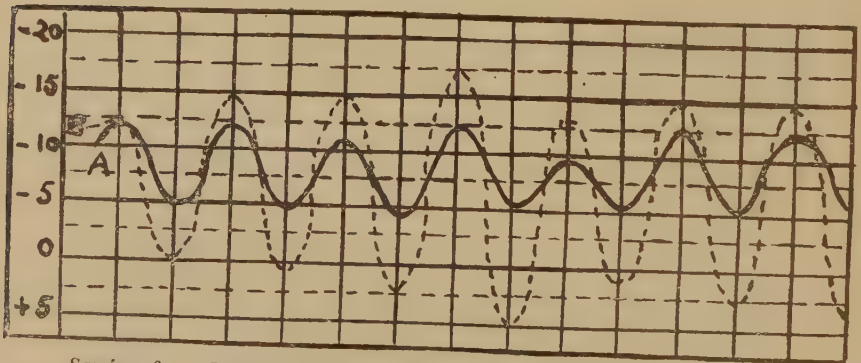


SCHÉMA 6. — *Dépression pleurale chez un chien.* — Les deux courbes donnent les variations de la pression pleurale chez un chien, mesurée en même temps, en haut (A), et dans les régions basales (B) pendant la respiration profonde.

On notera les amples oscillations en bas et les valeurs sensiblement voisines de zéro en expiration.

Les nombres à gauche donnent l'échelle des pressions.

(SISTI E CATI, in Monaldi, 81.)

Ces courbes témoignent de la prédominance du traumatisme dynamique aux bases, mais, par contre, elles montrent que la moyenne des tensions totales est plus grande au sommet.

Ces faits font prévoir que les opérations collapsothérapeutiques, destinées à assurer le repos des lésions, sont d'autant meilleures qu'elles suppriment mieux le traumatisme statique s'il s'agit des lésions du sommet; le traumatisme dynamique s'il s'agit des lésions de la base.

Ces vues un peu schématiques paraissent correspondre néanmoins à la réalité : le pneumothorax est en effet, toujours efficace pour les lésions du sommet qui s'affaissent facilement sous l'influence de la pesanteur. Par contre, on voit de bons pneumothorax » rester impuissants à guérir des lésions de la base qui continuent à subir le traumatisme inspiratoire. Dans ces cas, la phrénicectomie, qui est une opération à prédominance d'effet dynamique, donne parfois des résultats excellents. CARDIS et MALINSKY [24] en ont apporté des exemples, confirmés depuis par de nombreux observateurs.

Dans le même ordre d'idées, bien qu'il existe incontestablement, le pneumothorax électif de la base est plus rare, toutes choses égales d'ailleurs, que le pneumothorax électif du sommet, et il faut bien admettre que ce sont les conditions mécaniques et non les conditions biologiques qui diffèrent entre la base et le sommet. Il est bien probable, en effet, que les processus de sclérose, d'atélectasie, de contraction réflexe

(BERNOU, CARDIS [25]) qui peuvent intervenir dans la détermination du pneumothorax électif, sont les mêmes dans toute l'étendue du poumon. Si le pneumothorax électif de la base est si rare, il est logique de penser, avec PARODI, DUMAREST et LEFÈVRE, que cette rareté résulte de l'absence, au niveau de la base, des conditions mécaniques qui, au sommet, se surajoutent aux causes biologiques pour favoriser l'électivité. L'une d'elles, le poids, joue même contre l'électivité pour les lésions de la base.

CHAPITRE III

LES PRESSIONS PLEURALES A L'ETAT PATHOLOGIQUE. CREATION D'UN PNEUMOTHORAX. LA PIQUE EXPLORATRICE

L'étude des pressions pleurales à l'état pathologique dispose d'une expérimentation beaucoup plus étendue que la même étude chez les sujets normaux, puisqu'elle est possible à chaque création de pneumothorax thérapeutique.

PARODI en a fait une méthode d'exploration autonome et, pour lui, les renseignements que donne la ponction exploratrice de la plèvre seraient susceptibles d'orienter le diagnostic et la thérapeutique, dans les cas où les examens cliniques et radiologiques ne suffisent pas à préciser les lésions et la conduite à tenir.

Au moment de la pénétration du trocart dans la plèvre, il faut encore observer : 1° la dépression expiratoire (pression statique) ; 2° l'augmentation inspiratoire de la dépression (pression dynamique).

Dans la tuberculose, les pressions statiques sont généralement augmentées. Ce n'est que dans l'emphy-

sème atrophique que l'aspiration pleurale est diminuée.

Nous étudierons les variations de la dépression statique, celles de la dépression dynamique accessoirement.

L'augmentation de la dépression pleurale statique dans les lésions tuberculeuses relève de quatre causes principales qui interviennent à des degrés divers pour accroître les tensions élastiques du poumon. Ces causes sont :

— l'augmentation de poids du parenchyme pathologique ;

— la rétraction due à l'atélectasie, à la sclérose cicatricielle et enfin à un réflexe de contraction des fibres musculaires lisses broncho-pulmonaires.

Il est difficile, dans un cas donné, d'apprécier exactement ce qui revient à chacune de ces causes dans l'augmentation pathologique de l'aspiration pleurale. Certaines circonstances permettent néanmoins de dissocier ces différents facteurs et de déterminer leur importance relative.

L'influence du poids (PARODI) du tissu pulmonaire pathologique est surtout évidente dans les lésions pneumoniques étendues à tout un lobe. La création du pneumothorax montre que ces lésions ne sont pas rétractiles, qu'elles ne sont pas compressibles, même par de fortes pressions, et que si l'on y recourt, seuls les lobes sains diminuent de volume ; on constitue ainsi un pneumothorax contro-électif. Si l'on pousse

les pressions davantage, on refoule le médiastin, mais le volume des parties malades ne change guère par rapport à ce qu'il était avant la création du pneumothorax.

Or, en pareil cas, lors de la première insufflation, s'il n'existe pas d'adhérences, l'aspiration pleurale statique (expiratoire) est très forte ; elle diminue d'ailleurs très rapidement après injection d'une très faible quantité de gaz. L'absence de rétraction des parties malades montre qu'on ne peut attribuer ni à la sclérose, ni à l'atélectasie, l'augmentation de la dépression statique. *Le poumon tend seulement à tomber.* Si on lui fournit la possibilité de le faire en le détachant de la paroi costale, il tombe jusqu'à ce que les organes voisins le retiennent et c'est de la souplesse de ces organes voisins que dépend la vitesse avec laquelle l'aspiration pleurale est satisfaite. Cette chute du poumon malade est d'ailleurs parfois tout à fait réelle : il n'est pas rare de voir, dans les lobites congestives, le lobe supérieur basculer à la faveur du collapsus des lobes inférieurs sains.

On sait que cette chute des lobes supérieurs est parfois fâcheuse, en raison de la torsion qu'elle inflige aux bronches et aux vaisseaux. La nutrition du lobe et les évacuations des produits pathologiques peuvent en être troublées.

L'écart inspiratoire des pressions, dans ces cas de lobites, est en général faible. On peut proposer de ce fait, une explication mécanique et des interprétations d'ordre biologique. Il est certain que si, dans

l'expiration, la paroi thoracique est attirée par une force (dépression statique) voisine de sa capacité d'expansion normale, l'écart entre l'expiration et l'inspiration doit être minime. Si, par exemple, la force inspiratoire thoracique correspond à — 15 centimètres et que déjà la dépression pleurale soit de — 12, l'écart possible n'est que de 3. Au contraire, si l'inspiration partait de — 2, l'écart serait de 13 jusqu'à — 15.

En fait, outre cette raison mécanique, il faut toujours compter avec la diminution de l'expansion thoracique de cause réflexe. Il est probable que la présence dans le poumon d'une inflammation aiguë, détermine un réflexe d'immobilisation sur les muscles inspireurs. Il se passe ici un phénomène analogue à la paralysie réflexe des muscles péri-articulaires dans les arthrites aiguës (loi de STOKES). S'il existe, comme c'est fréquent dans les processus pneumoniques, des douleurs pleurales, le mécanisme réflexe est encore plus probable. Dans ces formes exsudatives, l'augmentation de la dépression pleurale est due certainement en partie à l'augmentation de poids qui résulte de l'infiltration du parenchyme par le sang et les exsudats pathologiques.

D'ailleurs, dans les cardiopathies avec stase pulmonaire sans inflammation, PARODI a trouvé que la dépression pleurale était augmentée (œdème pulmonaire et stase).

L'augmentation pathologique de la dépression pleurale peut ressortir encore à l'*atélectasie*. Ce processus, sur lequel une série de travaux récents a attiré l'attention, aboutit à une réduction de volume des parties

malades, ou plutôt à des alvéoles perméables de voisinage.

Que l'obstruction des petites bronches, qui provoque l'atélectasie, soit due à une cause mécanique ou à un spasme réflexe, le résultat est toujours une diminution, parfois considérable, du volume du poumon. Les parties saines du parenchyme compensent en partie cette contradiction en se laissant distendre. Le diaphragme et le médiastin sont attirés. Dans l'ensemble, ces phénomènes déterminent des surtensions élastiques qui se traduisent par l'accroissement de la dépression pleurale statique. Nous en avons observé récemment un cas très remarquable : obs. de LEFÈVRE [66], L. SAYE [106].

L'écart dynamique n'a pu être mesuré dans ce cas, mais il est alors le plus souvent diminué pour les raisons déjà énumérées.

De l'atélectasie, on peut rapprocher ce que BERNOU et CARDIS ont décrit sous le nom de *réaction d'immobilisation*. Ces auteurs, constatant l'irrétectibilité à peu près complète des lésions tuberculeuses quand elles sont étendues à tout un lobe, font remarquer qu'à l'inverse, les meilleurs pneumothorax électifs s'observent dans les cas de petite caverne centrale entourée de tissu sain. Ils en concluent que c'est ce tissu sain qui se contracte autour des régions malades, par l'effet d'un réflexe analogue à celui par lequel nous expliquions plus haut l'immobilisation de la cage thoracique dans les lobites aiguës (loi de STOKES).

Ce processus, plus ou moins durable, préexiste souvent à l'établissement du pneumothorax et entre peut-

être pour une part dans l'augmentation de la rétractilité pulmonaire.

Quant à la *sclérose cicatricielle*, elle agit dans le même sens que les causes précédentes, mais d'une façon permanente et définitive. Il est assez difficile d'apprécier la part qu'elle prend à l'augmentation des tensions pulmonaires. Cette part est certaine, comme on peut s'en rendre compte lorsque l'on crée un pneumothorax sur de vieilles lésions fibro-caséuses. La sclérose a généralement gagné la plèvre et il existe des adhérences plus ou moins étendues. Or, dans ces cas où il est logique d'admettre qu'à la sclérose pleurale correspond un certain degré de sclérose pulmonaire, l'aspiration pleurale initiale est assez forte si le pneumothorax est possible.

Sans doute, si les adhérences sont très étendues, la pénétration d'une faible quantité de gaz fait monter rapidement le régime des pressions en raison de la petitesse de l'espace pleural décollable. Mais, au moment même de la création du pneumothorax, la présence des synéchies ne fausse pas l'interprétation des données manométriques. Les tensions pulmonaires qui se transmettent à l'intérieur de toute la masse élastique parviennent à la périphérie de l'organe aussi bien dans les zones libres que dans les zones symphysées.

La piqûre exploratrice ne permet donc pas de savoir si le pneumothorax sera ou non complet. Le diagnostic des adhérences ne peut se faire qu'après l'injection d'une certaine quantité de gaz, comme nous le verrons plus loin.

La dépression pleurale statique est diminuée en principe dans l'emphysème atrophique, mais nous n'avons pas eu l'occasion d'effectuer des mesures de pression dans ces cas. Il apparaît fort probable que cette dépression y est nulle, étant donné ce qu'on sait du comportement du poumon à l'autopsie des emphyémateux. En effet, lors de l'ouverture du thorax, le poumon a plutôt tendance à reprendre de l'expansion qu'à se rétracter. Par contre, nous ne sommes pas renseignés sur l'évolution de la pression inspiratoire ou dynamique dans l'emphysème atrophique.

Il n'en est pas de même dans l'emphysème hypertrophique (LAENNEC, TRIPIER, DUMAREST) que la pratique phthisiologique nous donne de fréquentes occasions d'observer. Cet emphyème hypertrophique se développe dans le cas de lésions étendues, soit dans les parties restées saines du poumon homologue, soit du côté opposé quand tout un poumon est envahi. Il est d'observation courante également, du « côté opposé » à un pneumothorax entretenu un certain temps. Le développement de cet emphyème, d'après PARODI, aurait pour *primum movens* une cause mécanique (emphyème mécanique). Les efforts respiratoires accrus, distendant le tissu pulmonaire sain au delà de la normale, entraîneraient secondairement l'hypertrophie vicariante de la trame et même des parois alvéolaires. Quoi qu'il en soit du premier mécanisme, les constatations anatomiques ne laissent aucun doute sur la réalité de l'hypertrophie *vraie* du poumon sain. Ces modifications du poumon sain don-

nent aux pressions pleurales des caractéristiques toutes spéciales (obs. jointes).

Mlle Coq... : « *Pression du côté opposé à un pneumothorax ancien* ».

Pneumothorax droit ancien créé en février 1928. Infiltration discrète du lobe supérieur gauche.

Les dernières insufflations du pneumothorax droit montrent un comportement normal des pressions :

21 septembre		31 octobre	
— 4	— 2	— 4	— 2
200		200	
0	+ 2	— 0	+ 2

Pneumothorax gauche créé le 28 novembre 1934 :

— 20	— 16	
300		très gros écart dynamique = 18, faible
— 2	0	

dépression statique de - 2 : syndrome manométrique du poumon hypertrophique.

Mme Est... « *Lobe sain hypertrophique dans un pneumothorax électif datant de huit mois* ».

Pneumothorax gauche créé à Lyon en Février 1934 : adhérence latéro-supérieure.

26 oct.		8 nov.		28 nov.	
— 13	— 6	— 14	— 4	— 14	— 4
500		500		500	
— 6	— 2	— 8	0	— 8	— 1

L'écart dynamique est très important, mais subit une grosse diminution avec l'insufflation.

Les mêmes conditions sont réalisées lorsqu'on vient à créer un pneumothorax du côté sain pour des lésions étendues du côté malade symphysé. En pareil cas, on observe que la dépression inspiratoire (écart

dynamique) est considérable. (Voir pressions dans le pneumothorax controlatéral primitif.)

Valeur diagnostique de la piqûre exploratrice.

Se fondant sur un grand nombre de mesures de la pression pleurale effectuées dans les conditions les plus diverses, PARODI exprimait l'opinion, il y a deux ans (in *Traité de Mécanique pulmonaire* [87]) que cette mesure pouvait permettre d'évaluer l'étendue des lésions du poumon sous-jacent. Ce que nous savons des variations de la pression pleurale, au moment de la création du pneumothorax, nous permet de souscrire à cette opinion, au moins en principe.

Une expérience plus étendue est nécessaire avant qu'on puisse confirmer les vues de PARODI. D'après lui, les chiffres de la dépression statique permettraient de mesurer des lésions s'étendant d'un demi-lobe, un lobe, deux lobes, jusqu'à la totalité d'un poumon (1). Il est évident que pour arriver à cette précision, il faut pouvoir se mettre à l'abri des erreurs qui peuvent résulter de la position du malade, des réflexes de contracture due à l'appréhension, à la douleur de la piqûre, etc... A notre avis, une telle précision ne pour-

(1) D'après l'auteur italien, les chiffres moyens de la dépression statique mesurés avec l'ergomanomètre sont :

<i>Dépression statique</i>	<i>Lésions</i>
20 mm.	Poumon normal.
30 mm.	1/16
40 mm.	1/8
60 mm.	1/2=2 lobes.
50 mm.	1/4=1 lobe.
70 mm.	Poumon entier.

Ces chiffres paraissent très faibles aux auteurs qui, comme nous, avaient l'habitude d'insuffler les malades en position latérale couchée avec le bras relevé.

ra être atteinte que par des expérimentateurs entraînés à la nouvelle méthode. Ci celle-ci conquiert droit de cité, elle suivra l'évolution de toutes les autres méthodes. Après ne lui avoir demandé des renseignements que dans les cas d'anomalies grossières et évidentes, on arrivera peu à peu à fixer la limite des erreurs dont elle est susceptible.

Mais dès maintenant une circonstance se présente où l'utilité de cette méthode peut s'imposer : ce cas est celui des *porteurs « valides »* (CORDIER) de bacilles de Koch. D'après PARODI, il existe des cas où aucun des moyens d'exploration habituels (auscultation, radiologie) ne permet de déceler la moindre anomalie pulmonaire, malgré des signes généraux et fonctionnels traduisant une atteinte pulmonaire, et où l'exploration manométrique endo-pleurale a fourni des chiffres supérieurs à la normale, témoignant d'une augmentation pathologique des tensions pulmonaires. L'évolution ultérieure des malades a confirmé les données du manomètre, en faisant apparaître tardivement les signes stéthacoustiques et radiologiques d'envahissement tuberculeux du parenchyme.

Dans cette question, actuellement à l'ordre du jour, l'étude de la pression pleurale présenterait un intérêt considérable, et si les données du manomètre se trouvaient confirmées ultérieurement, il deviendrait légitime de faire de la ponction exploratrice pleurale une méthode d'investigation autonome.

QUATRIÈME PARTIE

PRESSIONS PLEURALES AU COURS DU PNEUMOTHORAX

« L'important n'est pas le dénombrement, mais l'interprétation des faits. »

MORGAGNI.

CHAPITRE PREMIER

LES PRESSIONS DANS LE PNEUMOTHORAX UNILATERAL TOTAL NON COMPLIQUE

A. — Définition des pressions optima. Le repos statique optimum = zéro expiratoire

Au fur et à mesure que le pneumothorax se complète, la pression expiratoire se rapproche d'abord de la pression atmosphérique et le poumon revient peu à peu au voisinage de sa position de repos mécanique, par équilibre des pressions sur les faces pleurale et alvéolaire.

C'est là l'*effet principal* du pneumothorax.

Nous avons déjà vu que celui-ci a encore pour effet important, en libérant le poumon de ses attaches étroites avec la paroi thoracique, de permettre aux zones les plus distendues de se rétracter davantage par rapport aux zones les moins distendues : ainsi se trouve rétabli l'équilibre élastique entre les différentes parties du poumon, condition indispensable au repos des lésions.

Quand le pneumothorax a entièrement détaché le poumon de la paroi, la pression pleurale devient donc *la même*, contrairement à ce qui se passait avant son

établissement, quel que soit le point de l'hémithorax où se fait la ponction. Le manomètre mesure, à cet instant, une tension pulmonaire élastique *moyenne*, en ce sens qu'elle traduit la tension élastique de l'ensemble du poumon. Nous sommes assurés, d'autre part, que toute la périphérie du poumon est soumise à des tractions identiques.

Quand la pression expiratoire devient égale à la pression atmosphérique (zéro du manomètre) on peut donc dire que l'ensemble du poumon, parties malades et parties saines, se trouve, à la fin de l'expiration, à l'état de repos mécanique parfait (1).

Ce zéro expiratoire est atteint plus ou moins rapidement suivant les diverses circonstances : rétractilité pulmonaire, étendue des lésions, souplesse du médiastin, du diaphragme, etc... De toutes façons, c'est lui qui représente la position idéale dans laquelle il faudrait fixer le poumon pour assurer l'efficacité la meilleure aux processus biologiques de guérison.

(1) Il est donc impossible d'admettre, comme R. SWYNHEDAUW l'exprime dans les conclusions de sa thèse toute récente, que, dans un pneumothorax complet, *la dissociation cinématique des lobes* traduise une dépendance véritable entre le lobe supérieur et les côtes supérieures d'une part, le lobe inférieur et l'ensemble, côtes inférieures-diaphragme, d'autre part.

Ce que SERGENT a désigné sous le nom d'indépendance cinématique exprime simplement l'inégalité de l'implantation respiratoire des lobes d'élasticité différente. Elle ne veut pas dire qu'ils soient soumis à des tensions élastiques inégales ; au contraire, c'est de l'instant où le manchon gazeux qui les entoure a permis une répartition uniforme des efforts inspiratoires, que se manifeste l'inégalité d'expansion, témoin de la différence d'élasticité qui distingue les lobes infiltrés des lobes sains.

Ces lobes n'ont vraiment une respiration différente au point de vue cinématique qu'avant la création du pneumothorax. Cette indépendance est alors l'effet de la présence des scissures pulmonaires, grâce auxquelles les lobes peuvent glisser l'un sur l'autre et se distendre dans des directions et sur des longueurs différentes.

Le repos dynamique optimum = zéro expiratoire

Malheureusement, si l'on peut dire, le malade respire, c'est-à-dire, contrairement à ce que l'on a cru pendant longtemps, dilate son poumon malgré le pneumothorax.

La question qui se pose au point de vue pratique, puisqu'il est impossible de laisser le poumon de façon permanente à sa position de repos optimum, est donc de savoir s'il convient de le faire évoluer toujours entre des pressions négatives, ou entre des pressions positives, ou alternativement positives et négatives, la position de repos étant alors intermédiaire au maximum et au minimum.

L'expérience a déjà répondu. Elle a montré que le maximum de résultats favorables, avec le minimum de complications, était obtenu avec le pneumothorax entretenu en pressions basses. Cette pression basse optima n'était toutefois pas définie de façon précise. Il semble qu'on puisse essayer de le faire aujourd'hui.

En principe, le pneumothorax doit être entretenu en pression expiratoire égale à zéro. Si l'on pratique des pressions supérieures à ce chiffre, on fait apparaître deux phénomènes qui paraissent susceptibles d'expliquer les inconvénients rencontrés.

a) La compression des parties saines, demeurées souples, au voisinage des parties malades infiltrées qui ne se laissent pas déprimer au même degré, fait réparaître en sens inverse le traumatisme élastique qui résulte de l'inégalité des tensions à l'union des

zones d'élasticité différente (PARODI, DUMAREST-LEFÈVRE [39-40]).

C'est donc une erreur de croire que le poumon soumis à des pressions positives est à l'état de repos élastique.

b) La pratique des pressions positives a encore un autre inconvénient : c'est qu'elle fait augmenter le traumatisme dynamique, comme on peut s'en rendre compte en observant le comportement de l'écart inspiratoire des pressions si l'on « pousse » un pneumothorax au-delà de certaines limites.

Pendant une première phase, qui va du moment où l'on crée le pneumothorax jusqu'à celui où est atteinte la pression expiratoire zéro, l'écart inspiratoire des pressions diminue peu à peu. Cette diminution répond à la réduction de l'expansion thoracique.

En effet, à mesure qu'il satisfait à l'effort de rétraction du poumon, le pneumothorax permet aussi, en sens inverse, à la paroi thoracique de se rapprocher de sa position de repos élastique qui est intermédiaire à l'inspiration et à l'expiration (P. BERT). L'insufflation a donc pour effet « de dilater quelque peu le thorax, de le mettre en position d'inspiration relative » (Ch. TROCME). Par suite, sa course entre l'expiration et l'inspiration se trouve réduite et, indirectement, l'expansion inspiratoire du poumon.

En outre, le poumon étant détendu par le pneumothorax résiste moins que normalement aux tractions inspiratoires : la dépression dynamique s'en trouve diminuée.

Pendant toute cette phase, la pression pleurale res-

tant constamment inférieure à la pression atmosphérique, la respiration n'en reste pas moins effective dans les parties saines du poumon du début à la fin de l'inspiration. Par suite, l'hématose n'est pas très troublée, il n'y a pas de dyspnée, et le malade soumis au pneumothorax n'est pas obligé de mettre en jeu ses dispositifs respiratoires accessoires.

Il cesse d'en être ainsi à partir du moment où la pression expiratoire dépasse la pression atmosphérique. Dans ces conditions, la première partie de l'inspiration va être utilisée à ramener la pression pleurale au niveau de la pression atmosphérique, et ne contribuera en aucune façon à l'expansion du poumon. Puis l'inspiration se continuant, l'expansion du poumon pourra se faire d'une façon utile.

Le résultat est que, pour obtenir la même ventilation pulmonaire, l'effort d'expansion thoracique devra augmenter, dès que les pressions pleurales deviendront positives.

Cet effort d'expansion thoracique porte essentiellement sur le côté opposé au pneumothorax. Les malades qui en sont porteurs et chez lesquels le collapsus est trop poussé, connaissent bien cette nécessité pour l'hémithorax sain de se dilater d'abord activement, grâce au jeu des muscles inspireurs accessoires, ce qui se traduit par une élévation de l'épaule correspondante. Peu à peu, d'ailleurs, la dilatation de l'hémithorax demeure permanente. Cet effort actif explique, comme nous l'avons dit plus haut, l'emphysème compensateur du « côté opposé » au pneumotho-

rax (ou à des lésions tuberculeuses étendues). Il se traduit par une augmentation de l'écart dynamique des pressions pleurales.

En fait, cet écart est bilatéral, et c'est bien ce qu'exprime l'évolution des pressions dynamiques dans le pneumothorax, à partir du moment où le zéro expiratoire est atteint. Si l'on « pousse » encore le pneumothorax, on voit l'écart dynamique augmenter à nouveau, et de plus en plus à mesure que les pressions sont plus fortes, *...tout au moins tant que la cage thoracique, aussi bien du côté collabé que du côté opposé, n'a pas épuisé ses facultés de compensation.*

Il arrive évidemment un stade où le thorax ne peut plus se dilater et où la compression s'exerce non seulement du côté collabé, mais aussi sur le côté opposé. Alors l'écart dynamique diminue à nouveau, mais le sujet asphyxie faute d'une expansion thoracique suffisante.

Lorsqu'il existe un pneumothorax de chaque côté, l'augmentation de l'effort thoracique inspiratoire se manifeste de la même façon; c'est pourquoi, comme nous le verrons plus loin, la pression expiratoire dans le pneumothorax bilatéral ne doit pas dépasser le zéro manométrique, sauf dans les cas où la plèvre sclérosée et épaissie fournit un point d'appui aux pressions pleurales.

L'optimum théorique des pressions dans le pneumothorax comporte donc, aussi bien au point de vue de la réduction du traumatisme statique que de celle du traumatisme dynamique sur le poumon malade,

l'entretien de la poche gazeuse à une pression égale dans l'expiration à la pression atmosphérique (1) = zéro du manomètre.

B. — Obstacles à l'établissement de l'optimum de pression

Dans la pratique, la réalisation de cet optimum peut se heurter à quelques difficultés : il ne pourra pas toujours être atteint ou devra parfois être dépassé.

Nous sommes, en effet, bien loin d'établir une opposition de principe entre la règle du *zéro expiratoire* et celle de Kuss préconisant le *collapsus minimum efficace*. Nous sommes persuadés, au contraire, que ces deux points de vue coïncident dans les cas qui donnent de bons résultats. Quand il y a discordance apparente entre le comportement idéal des pressions et le résultat clinique, il faut en chercher la cause dans une anomalie du pneumothorax.

C'est le cas lorsque le médiastin est trop souple et dépressible et commence à se dévier bien avant que soit atteint le zéro expiratoire. Ce cas se rencontre assez fréquemment chez les sujets jeunes à plèvre saine, et en particulier chez les enfants. En effet, la souplesse du médiastin fait que la détente s'exerce presque autant sur le côté opposé que sur le côté soumis au collapsus. De telle sorte que des insufflations,

(1) Nous rappelons que cette pression doit être prise dans une position toujours la même, et qui ne corresponde à aucune déformation ou dilatation du thorax.

même copieuses, ne font pas baisser la tension élastique du poumon traité, autant que normalement, car il manque au pneumothorax le point d'appui d'un médiastin solide. La réduction de l'amplitude respiratoire thoracique totale se fait sentir sur les deux poumons. Par suite, avant que le poumon traité ait pu être amené au collapsus optimum plus haut défini, les phénomènes de compensation commencent d'apparaître du côté opposé.

En pareil cas, l'optimum des pressions n'est donc pas le zéro expiratoire qui pourrait être atteint sans inconvénient pour l'équilibre des organes médiastinaux. On devra s'en rapprocher autant que possible, à la condition d'éviter l'apparition de la dyspnée. Nous rappelons que, dans notre esprit, le zéro expiratoire réel est celui qu'on mesure dans le décubitus

On y arrive beaucoup plus rapidement que dans le décubitus latéral incurvé. C'est dire qu'il y a loin du zéro, tel que nous le concevons, à la *moyenne zéro* qui était encore préconisée il y a peu de temps.

Les pneumothorax unilatéraux, dans lesquels la souplesse exagérée du médiastin solidarise mécaniquement les deux hémithorax, sont comparables à certains pneumothorax bilatéraux qui ne permettent pas non plus d'atteindre l'optimum des pressions. (Voir plus loin).

La présence d'*adhérences* est aussi un obstacle à la conduite du pneumothorax suivant les règles que nous venons d'énoncer. En effet, s'il arrive exceptionnellement que la situation des adhérences à distance des lésions ulcéreuses autorise à essayer de les allon-

ger en pratiquant des pressions positives, dans la plupart des cas, au contraire, cette pratique est extrêmement dangereuse et condamnable. Elle expose aux complications, dont la pleurésie est la plus fréquente. Celle-ci, sans doute, est parfois bienfaisante, mais nous savons aujourd'hui la provoquer à bon escient, lorsque cela est nécessaire et après endoscopie préalable (ROUGY, *Journal d'Hauteville*, sept. 1934). Aussi doit-on éviter à tout prix le risque grave que constitue l'inoculation pleurale massive par perforation pleuro-pulmonaire consécutive aux tiraillements des adhérences.

Or, ce tiraillement se produit par deux mécanismes assez différents et dans l'un desquels le rôle des pressions du pneumothorax est très important.

Dès l'instant où le poumon est décollé de la paroi, le poids de l'organe qui se répartissait sur toute la surface d'adhésion à la cage thoracique, s'exerce uniquement sur l'adhérence ; plus celle-ci est étroite, plus le tiraillement est grand. On conçoit ainsi que des lésions pulmonaires rattachées au sommet par une adhérence étroite, puissent se trouver tirillées dès la création du pneumothorax.

Ce tiraillement augmente au fur et à mesure que le collapsus refoule le poumon vers le médiastin. Aussi, dans bien des cas, avant d'atteindre le zéro expiratoire optimum, devra-t-on laisser à l'adhérence le temps de s'étirer progressivement, sous peine de la soumettre dès l'abord à un traumatisme excessif. La seule action de la pesanteur, surtout si le poumon est le siège de lésions congestives qui le rendent plus lourd,

suffit à élonger les brides. Si cette façon de faire se révèle insuffisante à l'expérience, *il vaudra mieux avoir recours à la section chirurgicale des brides sous le contrôle de l'endoscopie pleurale*, plutôt que de risquer par des pressions intempestives de provoquer des déchirures dont les conséquences ne peuvent pas être calculées.

Les pressions positives, loin de signifier dans ces cas compression et repos du tissu pulmonaire, s'accompagnent au contraire d'un maximum de distension. Nous verrons plus loin que dans la pleurésie avec menace de symphyse, on est autorisé à dépasser la pression expiratoire zéro. Mais c'est alors la rigidité pleurale, beaucoup plus que la rétractilité pulmonaire qui commande le collapsus et les données manométriques n'ont plus la même valeur directrice.

C. — Evolution des pressions dans le Pneumothorax constitué

Au fur et à mesure de l'évolution du pneumothorax, *la pression optima va répondre à des degrés différents de collapsus du poumon.*

Dans une première phase, la rétraction des parties malades, plus ou moins amorcée avant l'établissement du pneumothorax, s'accroît progressivement. Les phénomènes congestifs s'amendent et permettent l'affaissement des zones hépatisées, puis progressivement la sclérose rétractile envahit l'organe et arrive parfois à le réduire à tel point que, si les lésions sont

lobaires, le lobe malade se trouve ratatiné au voisinage du hile sous la forme d'un petit moignon. Quand ces phénomènes se produisent ils tendent à faire augmenter de volume la cavité pleurale, et les insufflations successives, pour entretenir la pression optimale, devront compenser la réduction de volume du poumon en introduisant des quantités de gaz un peu supérieures à celles qui seraient strictement nécessaires pour remplacer le gaz résorbé.

Inversement, au bout d'un temps variable, peut apparaître le phénomène de dilatation des lobes sains qui est le privilège de certains pneumothorax électifs. Nous ne voulons pas entrer dans la discussion, qui dure toujours, concernant le mécanisme de production de cette hypertrophie.

Nous croyons que ce phénomène a un point de départ d'ordre mécanique, mais il est également sûr, comme M. DUMAREST l'a indiqué un des premiers, qu'il entre dans sa genèse des phénomènes d'ordre biologiques et, parmi eux, des réflexes d'ordre nerveux (BERNOU) [13].

Quoi qu'il en soit, le fait certain c'est que l'expansion des lobes sains revêt parfois une progressivité telle qu'elle réduit considérablement la cavité pleurale, malgré l'entretien de pressions constantes.

Le comportement des pressions pleurales se rapproche alors de l'état que nous avons vu être celui qui correspond à l'existence d'un poumon atteint d'emphysème hypertrophique (page 117), et que nous retrouverons à propos du pneumothorax controlatéral. La dépression statique est faible; par contre

la dépression dynamique est forte et le poumon manifeste très peu de tendance à l'affaissement spontané. Les pressions positives ne sont pas toujours capables de s'opposer à son expansion. Heureusement, lorsqu'elle vient à se produire, la guérison est généralement obtenue et l'on peut sans inconvénient laisser revenir le pneumothorax.

L'hypertrophie compensatrice des lobes sains facilite par ailleurs la disparition de la poche gazeuse, puisqu'on a vu des cas où un lobe hypertrophié suffisait à lui seul à remplir tout l'hémithorax.

Pneumothorax électif : Ce double processus de la rétraction des parties malades et de l'hypertrophie des parties saines conditionne l'apparition de l'électivité en se combinant et s'associant plus ou moins dans les différents cas. Nous n'avons donc pas à insister sur les caractéristiques des pressions dans le pneumothorax électif. Le pneumothorax électif est, en effet, la forme normale du pneumothorax constitué, quand les lésions ont une topographie lobaire. Quand les lésions sont disséminées, le pneumothorax, s'il est complet, peut ne pas être *topographiquement* électif : il l'est toujours *mécaniquement*.

C'est ici le lieu de rappeler que l'indépendance cinématique des lobes répond à une différence d'élasticité de leur part et non pas à une *inégalité des forces qui s'exercent sur eux*.

Enfin, nous signalons pour mémoire une dernière circonstance dans laquelle, en dehors de toute modification pathologique nouvelle, les pressions varient

brusquement dans le pneumothorax régulièrement entretenu. Il s'agit de l'accouchement qui, en libérant le diaphragme des pressions qui s'exercent sur sa face inférieure pendant la grossesse, permet la chute des organes abdominaux et provoque indirectement une dépression brusque, au niveau du thorax. Cette dépression doit être compensée aussitôt que possible après l'accouchement par une insufflation en quelque sorte compensatrice.

En dehors du pneumothorax, l'augmentation des tensions thoraciques qui succède à l'accouchement peut être, avec vraisemblance, rendue responsable en partie des poussées évolutrices du post-partum chez les tuberculeuses. C'est pourquoi SERGENT a préconisé, dans certains cas, le pneumothorax bilatéral préventif.

CHAPITRE II

LES PRESSIONS DANS LE PNEUMOTHORAX BILATERAL

La conduite des pressions, au cours du pneumothorax bilatéral est soumise à la même règle qui régit l'entretien du pneumothorax unilatéral : *réaliser la détente statique optima, tout en respectant le mieux possible la fonction respiratoire des parties saines. Cet optimum est acquis par l'établissement dans chaque pneumothorax d'une pression expiratoire zéro.* Cet état correspond à la suppression de l'air de réserve (RIST).

Ainsi disparaissent les distinctions de principe autrefois établies entre la conduite de la cure par le pneumothorax unilatéral et par le pneumothorax bilatéral. Les seules différences qui persistent sont d'ordre pratique.

C'est ainsi que le comportement de la dépression statique dans les deux pneumothorax dépend de la plus ou moins grande souplesse du médiastin. Quand celui-ci est très souple, les deux poumons et les deux pneumothorax peuvent être assimilés à un poumon et un pneumothorax unique.

Comme l'ont montré les premiers BORDET et PARODI [20], les variations de pression se transmettent d'un

côté à l'autre, et l'insufflation d'une des deux poches fait augmenter la pression statique (expiratoire) dans la cavité opposée. Il faut surveiller cette transmission des pressions, pour ne pas réaliser des collapsus trop importants.

Aussi est-il indispensable, au moins une fois, de vérifier par une mesure simultanée de la pression dans les deux pneumothorax, la quantité dont l'insufflation d'un côté fait monter la pression dans la cavité opposée. Du rapport de l'augmentation des pressions dans chacune des cavités, on peut tirer d'une façon beaucoup plus sensible que par l'observation radioscopique, des indications sur la mobilité du médiastin, indications dont on déduira l'espace-ment des remplissages et leur abondance.

Deux méthodes peuvent être employées : la meilleure théoriquement consiste à insuffler simultanément les deux cavités (PARODI). Elle permet de respecter complètement l'équilibre du médiastin, puisqu'elle réalise une augmentation de pression égale sur ses deux faces. La supériorité théorique de cette façon de faire est incontestable, à tel point qu'on a proposé, sous le nom de pneumothorax de soutien, de faire un pneumothorax du côté sain, quand l'insufflation du côté malade entraîne une trop forte déviation des organes médiastinaux. Mais la déviation du médiastin, dans le cas de pneumothorax entretenu à la pression expiratoire *zéro* que nous préconisons, après PARODI, n'est jamais assez considérable pour justifier une telle conduite.

L'insufflation des deux côtés ensemble ne nous pa-

rait donc pas recommandable. Elle a l'inconvénient de multiplier par deux le nombre des piqûres nécessaires; en effet, si nous supposons que les deux pneumothorax résorbent à eux deux 400 cm³ de gaz par semaine, on peut remplacer ce gaz, soit en insufflant les 400 cm³ alternativement dans l'un puis l'autre pneumothorax, tous les 15 jours, soit en insufflant la moitié des 400 cm³ dans chacun des deux pneumothorax, toutes les semaines. La première méthode fait exécuter des mouvements de translation alternatif au médiastin. Mais ce petit inconvénient est le plus souvent parfaitement supporté et nous n'avons pas besoin d'insister sur les avantages qu'il y a pour un porteur de deux pneumothorax, à ne pas voir se multiplier inconsidérément le nombre des piqûres qu'il subit.

La pression expiratoire zéro, dans l'attitude du sujet que nous avons définie, est une pression très basse relativement à celles qu'on emploie généralement. Il est donc rare qu'elle s'accompagne d'une réduction de l'expansion inspiratoire du thorax susceptible d'engendrer de la dyspnée. Dans quelques cas pourtant, quand les résultats cliniques du pneumothorax bilatéral sont obtenus avant le zéro expiratoire, il n'y a aucun avantage à « pousser » le pneumothorax jusqu'à son optimum théorique : on ne ferait par là que de réduire la capacité respiratoire du sujet.

On sait aussi, que le pneumothorax bilatéral, par les modifications qu'il apporte dans le métabolisme des graisses s'accompagne assez souvent d'un amai-

grissement prononcé du malade. Dès que le résultat clinique est atteint, il y a donc avantage à diminuer le collapsus des deux poumons, autant que faire se peut sans risques de symphyse.

L'établissement d'une doctrine du pneumothorax, capable de codifier nos idées au point de vue mécanique ne doit pas nous faire oublier les aspects cliniques et biologiques de la question.

Lorsque, pour une raison ou pour une autre, dont la plus fréquente est la rigidité d'une des deux plèvres consécutive à une pleurésie, le médiastin présente une fixité suffisante, la transmission des pressions statiques d'un pneumothorax à l'autre ne s'effectue plus. Ceux-ci peuvent donc être considérés isolément et être soumis à des régimes de pression très différents. Comme on sait, une plèvre sclérosée peut supporter des pressions très fortes sans aucun retentissement fâcheux sur la fonction du poumon opposé. Nous avons souvenir d'un cas particulièrement caractéristique, dans lequel l'un des pneumothorax était insufflé à une pression moyenne de $+ 20$ avec un collapsus très complet, tandis que le second pneumothorax était un pneumothorax électif excellent, entretenu en pressions très négatives.

En ce qui concerne la dépression dynamique du thorax, la conséquence de l'unicité mécanique du thorax dans le pneumothorax bilatéral est que toute gêne à l'expansion d'un des deux poumons se traduit par une augmentation de l'effort inspiratoire (et de l'écart des pressions) du côté opposé. Une poussée

évolutive dans l'un des pounons (voir page 147), une pleurésie, a pour résultat de faire porter sur le côté opposé l'effort inspiratoire total du thorax, ce qui augmente la distension du tissu sain rémanent. De même, une insufflation excessive d'un des deux pneumothorax oblige le côté opposé à respirer davantage. Cette obligation se traduit au manomètre par une augmentation de l'oscillation inspiratoire (dépression dynamique). Lorsque les zones malades des deux pounons sont très étendues, les zones saines, seules capables de satisfaire à l'expansion inspiratoire du thorax, en viennent à subir des écarts de tension élastique beaucoup plus importants que dans un pneumothorax unilatéral. Aussi peut-on constater dans un assez grand nombre de pneumothorax bilatéraux, des oscillations manométriques d'une amplitude inhabituelle. Cet écart important des tensions inspiratoires traduit la diminution du tissu pulmonaire fonctionnellement utilisable. Au-delà d'un certain degré, cet écart s'accompagne d'un accroissement du traumatisme respiratoire dynamique qui rend compte de l'inefficacité de certains pneumothorax bilatéraux, malgré une détente statique (expiratoire) des pounons qui serait efficace si le pneumothorax n'existait que d'un seul côté.

Dans d'autres cas, plus rares, l'écart dynamique inspiratoire des pressions est très important dans le pneumothorax bilatéral, sans qu'on puisse attribuer ce fait à la présence de lésions étendues. Il s'agit alors du syndrome de la grande expansion des lobes sains que nous avons décrit plus haut et qui répond

à l'existence d'emphysème hypertrophique compensateur. Que ce soit tout le poumon, ou seulement une de ses parties, qui soit le siège de cette hypertrophie, on constate toujours que la rétractilité spontanée est diminuée (dépression statique) et, d'autre part, que la dilatation du parenchyme hypertrophié s'accompagne d'une augmentation rapide des tensions dynamiques.

En somme, l'hypertrophie compensatrice des parties saines, si bien vue par LAENNEC et TRIPIER, et sur laquelle a insisté notre Maître, M. DUMAREST, s'accompagne d'une diminution de l'élasticité du poumon, le mot étant entendu ici dans son sens véritable. D'ailleurs, quand on observe de tels poumons à l'autopsie, on voit qu'ils sont beaucoup moins rétractiles et extensibles que des poumons normaux, tout en ayant conservé une architecture à peu près normale, contrairement à ce qui se passe dans l'emphysème atrophique.

En résumé : dans le pneumothorax bilatéral, l'optimum des pressions est le zéro expiratoire (dans la position d'insufflation décrite), si les deux pneumothorax sont complets et les plèvres saines.

Si les bons résultats cliniques ne correspondent pas à ce chiffre, c'est qu'il intervient un facteur nouveau : pleurésie, adhérences ou au contraire hypertrophie tardive des lobes sains.

CHAPITRE III

LE PNEUMOTHORAX CONTRO-LATERAL

Nous avons assez insisté, en étudiant les variations de la pression en fonction de l'état du poumon, sur les caractères propres au poumon hypertrophique, pour n'avoir pas à entrer dans de larges développements au sujet des pressions dans le pneumothorax contro-latéral primitif; nous l'avons pris comme type de description.

Nous rappelons que la création d'un pneumothorax contro-latéral, quand le poumon est sain et hypertrophique, montre une dépression statique faible, avec persistance d'un écart dynamique important.

L'observation suivante en témoigne :

Obs. Mlle D...

B. fibro-ulcéreuse gauche étendue, largement ulcérée au sommet. Phrénicectomie en juin 1931. Signes ulcéreux à gauche transmis à droite; foyer de râles fins sous la clavicule droite. Petites hémoptysies menstruelles . B.K.++.

Création d'un pneumothorax contro-latéral droit le 7 février 1935.

$$\begin{array}{rcl} -12 & & -10 \\ & 300 & \\ -2 & & +2 \end{array}$$

Dès le lendemain, l'expectoration est doublée. Insufflations suivantes :

9 fév.	22 fév.	26 fév.	5 mars
—6 —4	—8 —4	—12 —8	—10 —5
250	250	300	250
—2 0	—2 1	— 2 0	— 4 0

Grosse déviation du médiastin, bande claire paravertébrale gauche. Il convient d'insister sur l'annulation immédiate de la dépression statique, l'impossibilité de pousser davantage le pneumothorax si l'on ne veut pas réduire la valeur respiratoire du poumon droit et provoquer une suractivité fonctionnelle du poumon gauche.

Quant à la conduite des pressions dans le pneumothorax contro-latéral, elle est plus que jamais soumise à la règle ci-dessus énoncée : celle de l'entretien du pneumothorax au zéro expiratoire.

La fonction respiratoire n'est en effet assurée, pratiquement, que par le côté sain soumis au collapsus. Il faut donc réaliser le mieux possible deux conditions contradictoires, savoir :

1° Détendre le poumon sain dont le relâchement, transmis au côté opposé par le déplacement du médiastin, conditionne l'efficacité du traitement.

2° Respecter, en même temps, la fonction respiratoire de ce côté sain, pour éviter de provoquer une réaction de dilatation compensatrice de l'hémithorax malade.

Quand ces conditions sont réalisées, le poumon sain subit la réduction de volume maxima compatible avec la persistance optima de la fonction respiratoire, pendant la durée de l'expansion thoracique.

Obs. Mlle P...

Lésions nodulaires disséminées de tout le poumon droit, avec caverne rétro-hilaire volumineuse. Phrénicectomie datant de deux mois, inefficace, malgré une ascension modérée et une immobilisation complète du diaphragme. Lésions micronodulaires discrètes du poumon gauche. Température à 38°, 38°2. Signes discrets paravertébraux droits en arrière (ulcéreux).

Création d'un pneumothorax contro-latéral gauche le 7 février 1935.

— 12	— 4
400	
— 4	— 1

20 février	2 mars	7 mars
— 8 — 4	— 12 — 8	— 14 — 8
375	250	250
— 3 — 0	— 6 — 4	— 6 — 4

Le cœur a filé à droite presque complètement, le pneumothorax est complet.

Le comportement des pressions indique un poumon à peu près normal, ni malade ni hypertrophique, le collapsus est d'ailleurs plus facile à réaliser que dans le cas précédemment cité.

Toute la détente produite du côté gauche par le pneumothorax contro-latéral a été utilisée intégralement par le côté droit, à la faveur d'une translation du cœur et du médiastin égale à l'écartement du poumon de la paroi.

CHAPITRE IV

LES PRESSIONS DANS LES PNEUMOTHORAX COMPLIQUÉS ET PARTIELS

Le régime des pressions pleurales change du tout au tout, aussi bien dans son comportement que dans sa signification pratique, lorsque on a affaire à un pneumothorax dans lequel la plèvre a subi quelque altération.

Ou bien il s'agit de pneumothorax très partiels dès l'abord, du fait d'atteintes pleurales antérieures à la collapsothérapie, ou bien la pleurésie intervient au cours du traitement, et l'on voit se modifier brusquement le comportement des pressions.

Toutefois, avant d'aborder ce sujet, il convient d'éliminer une circonstance qui complique l'évolution du pneumothorax et dont l'apparition pourrait en imposer pour le début d'une pleurésie.

POUSSÉES ÉVOLUTIVES

DANS LE MOIGNON OU DANS LE COTÉ OPPOSÉ

Il arrive que dans un pneumothorax complet et entretenu régulièrement pour une raison ou pour une autre, et le plus souvent par suite d'une défaillance

de l'état général, d'un surmenage ou d'une reprise d'activité trop précoce, les lésions du moignon subissent une poussée évolutive ou même une extension. Celle-ci a pour résultat une diminution de l'élasticité globale et assez souvent une augmentation de la tension rétractile. Ces phénomènes se traduisent par des modifications des pressions statique et dynamique.

La dépression statique qui, dans un pneumothorax entretenu régulièrement doit se retrouver d'une insufflation à l'autre, à peu près au même chiffre, est retrouvée beaucoup plus basse que normalement. Ce signe, pour certain qu'il soit, n'est pas toujours d'une grande sensibilité.

Par contre, l'écart dynamique augmente, lui, d'une façon sensible, du fait de l'augmentation de la résistance du poumon à son expansion inspiratoire :

L'observation suivante montre d'une façon saisissante ce qu'on peut tirer de l'étude de l'écart de pression inspiratoire (dépression dynamique) : M. X..., étudiant, pneumothorax, datant d'un an, pour lésions nodulaires du poumon droit, jamais de réaction liquidienne, expectoration bacillifère. A l'occasion d'un examen à préparer, le malade se surmène pendant plusieurs semaines et présente quelques crachats sanglants avec fléchissement de l'état général. L'écart inspiratoire des pressions, qui était depuis quelques mois de 2 centimètres, fut trouvé de 4 centimètres lors de l'insufflation qui suivit cet accident. Le malade s'étant reposé, on vit au cours des insufflations ultérieures l'écart dynamique redescendre à 2, tan-

dis que le chiffre de pression statique s'était maintenu au même niveau.

L'augmentation de l'écart de pression dynamique peut donc être interprétée avec certitude comme traduisant l'apparition dans le poumon d'un foyer congestif de condensation prouvé, cliniquement, par une hémoptysie et, manométriquement, par l'augmentation de la résistance du poumon à sa distension inspiratoire.

La question qui se pose est de savoir si cette augmentation de l'écart dynamique des pressions établit d'une façon certaine que le nouveau foyer de condensation est bien apparu dans le moignon collabé. Dans le cas ci-dessus la question se posait, en effet, de savoir s'il fallait rapporter l'hémoptysie au poumon collabé ou au côté opposé qui n'était pas indemne. On acquit la certitude qu'il s'agissait bien d'une évolution dans le moignon, par le fait que l'amélioration fut obtenue à la faveur d'une augmentation modérée du collapsus (1). Mais dans d'autres cas, l'hésitation peut persister et l'augmentation de l'écart inspiratoire des pressions, si elle témoigne, en l'absence d'une pleurésie, d'une densification nouvelle d'une portion du parenchyme, ne permet pas d'affirmer d'une façon absolue que cette densification siège du côté qu'on explore. Les efforts élastiques se transmettent en effet d'un côté à l'autre à la faveur des déplacements du médiastin; des lésions contro-latérales

(1) La dépressibilité du médiastin avait interdit, dans ce cas, de pousser la pression jusqu'à l'optimum du zéro expiratoire.

peuvent très bien exercer la même influence sur les pressions du pneumothorax.

INFLAMMATIONS PLEURALES

Le régime des pressions subit, dans la phase de début des pleurésies du pneumothorax, des modifications qui résultent de l'augmentation de rigidité qui accompagne l'état inflammatoire de la séreuse. Qui-conque a palpé une lymphangite ou même un érysipèle concevra comment une inflammation pleurale peut engendrer une diminution de souplesse de la séreuse, par le même mécanisme qui diminue la souplesse de la peau dans ces infections.

Par suite de cette rigidité, la plèvre perd sa souplesse, résiste à l'expansion inspiratoire et l'écart dynamique s'accroît rapidement.

Par contre, à l'inverse de ce qui se passe dans les évolutions du moignon, le début de la pleurésie s'accompagne d'une augmentation relative de la dépression statique d'une insufflation à l'autre. En effet, la résorption du gaz intrapleurale est ralentie et la sérosité liquide qui s'accumule dans la plèvre compense en partie cette résorption.

Dans la pleurésie, lors des réinsufflations, le malade « prend moins de gaz » pour arriver à une même pression terminale. Il en prend davantage quand l'accroissement de l'écart dynamique est dû à une évolution du moignon.

Nous n'insisterons pas sur le comportement des pressions une fois la pleurésie constituée. Il dépend

alors uniquement de la rapidité de production du liquide et, quand la phase aiguë est terminée, du degré d'épaississement de la plèvre pulmonaire. Pour peu que cet épaississement soit important, c'est la souplesse de cette paroi pleurale modifiée qui régit désormais la résistance à l'expansion ou la tendance rétractile du moignon. Les pressions pleurales cessent donc d'avoir la même valeur que précédemment pour apprécier l'état élastique du parenchyme et l'importance du traumatisme qu'il subit.

D'une manière générale, comme l'on sait, la rigidité de la plèvre s'accompagne de grands écarts de pression et d'une ascension rapide des pressions pour de faibles insufflations de gaz.

Il est toutefois une circonstance où, malgré les altérations pleurales, l'observation des pressions retrouve un intérêt capital; c'est lorsque survient une fistulisation pleuro-pulmonaire. Celle-ci d'ailleurs peut se produire en plèvre saine : tel est le cas des perforations opératoires dues à une blessure du poumon par le trocart.

Dans la perforation opératoire, la pression initiale de l'insufflation « actuelle » est supérieure à la pression terminale de l'insufflation précédente, ce qui attire l'attention en dehors de toute complication septique : le malade s'est insufflé lui-même.

Dans la perforation spontanée, les renseignements fournis par le manomètre sont tardifs et exigent la présence d'une fistulisation large. Nous n'insisterons pas, parce qu'elles sont bien connues, sur la série d'épreuves décrites par M. DUMAREST : elles ont pour

but de mettre en évidence la perméabilité de la fistule et d'en affirmer l'existence.

Quant à l'évolution des pressions, elle est celle qui dérive de l'existence ou de l'absence d'une inoculation microbienne de la plèvre.

PNEUMOTHORAX PARTIELS

Nous avons en vue sous ce nom les pneumothorax très partiels. Dans les pneumothorax grand-partiels, c'est-à-dire dans lesquels les adhérences sont filiformes ou peu étendues, le régime des pressions est assimilable à celui du pneumothorax total. Il faut une symphyse assez étendue pour que les caractères des pressions changent sensiblement.

Lors de la création, la première pression mesurée avant que le poumon soit détaché de la paroi, même au niveau des surfaces libres d'adhérences, exprime bien la valeur des tensions pulmonaires, même dans les pneumothorax partiels (obs. Br., p. 162).

Mais aussitôt que les limites du décollement possible sont atteintes, la plèvre pulmonaire fixée aux parois, tout autour de la poche, oppose une résistance de plus en plus grande à l'insufflation, bien avant que la capacité rétractile du poumon soit satisfaite.

Les pressions montent rapidement, ce qui témoigne de l'impossibilité d'agrandir la poche pleurale, mais non pas d'une « compression » quelconque du poumon.

Les pressions positives par lesquelles certains médecins tentent de « comprimer » des lésions retenues

à la paroi par des adhérences ne sont pas propres à réaliser ce dessein. Plus on comprime le gaz du pneumothorax, plus on refoule le poumon loin de la paroi et plus on distend le tissu pulmonaire adhérent. Ainsi le pneumothorax, avec pressions positives a pu connaître quelques succès, mais il faut éviter de rapporter ceux-ci à une compression des lésions, alors qu'il ne s'agit que de celle du gaz intra-pleural.

Quand la tension des parois de la poche pleurale a atteint la pression atmosphérique, les efforts inspiratoires se transmettent au poumon symphysé, sans grande modification des pressions dynamiques.

De toute manière, en dehors des modifications de pression qui sont relatives à l'apparition d'une pleurésie, les pressions dans une petite poche pleurale ne donnent pas d'indications très utilisables.

Néanmoins, la règle qui préside à l'entretien des pneumothorax partiels n'est pas différente de celle qui s'applique au pneumothorax complet ordinaire. En effet, les pressions positives (c'est-à-dire supérieures au zéro expiratoire) sont dangereuses, car elles risquent de provoquer des tiraillements ou déchirures responsables de complications pleurales.

OBSERVATIONS

Nous donnons ci-dessous, à titre d'exemple, quelques observations d'interprétation des écarts de pression pleurale et des chiffres extrêmes.

- I. — Pneumothorax d'évolution normale.
- II. — Syndrome du poumon condensé.
- III. — Pneumothorax bilatéral (voir texte p. 137).
- IV. — Pneumothorax contro-latéral (voir texte p. 143).
- V. — Poumon hypertrophique (voir p. 118).
- VI. — Anomalies.
 - a) Evolution dans le moignon (voir p. 148).
 - b) Pleurésies.
 - c) Pneumothorax partiels.

I. — PNEUMOTHORAX D'ÉVOLUTION NORMALE PNEUMOTHORAX ÉLECTIF

Du point de vue des pressions pleurales, les « bons » pneumothorax sont caractérisés par :

- une baisse régulière de la dépression statique avec l'insufflation.
- une baisse régulière, mais modérée, de l'écart dynamique.
- une tendance à l'électivité. D'ailleurs, dans un

pneumothorax complet, la forme du pneumothorax électif est la forme normale.

Mlle Co...

Pleurésie droite en juin 1934. Bacilliose fibro-caséuse des lobes supérieurs, prédominant à gauche.

Pneumothorax gauche créé le 29 nov. 1934 :			— 14	— 8		
			300			
			— 4	— 2		
1 ^{er} Déc.		5 Déc.		9 Déc.		
— 8	— 4	— 4	— 2	— 6	— 3	
400		400		400		
— 3	0	0	0	— 4	0	
17 Déc.			24 Déc.			
— 6			— 6			— 2
400			500			
— 3			— 4			0

La détente est réalisé électivement.

Mlle Col...

Tuberculose ulcéreuse moyenne droite.

Pneumothorax droit créé le 20 oct. 1934 :			— 10	— 6
			300	
			— 4	— 4
1 ^{er} Nov.		5 Nov.		9. Nov.
— 6	— 3	— 6	— 4	— 8
500		350		400
— 2	— 1	— 2	— 1	— 5
				— 1
	14 Nov.		21 Nov.	
	— 8	— 4	— 10	— 4
	400		500	
	— 2	— 0	— 4	0

Evolution normale du pneumothorax.

Mlle Pe....

Tuberculose ulcéro-fibreuse du sommet gauche.

			— 12 — 6		
Pneumothorax gauche le 15 nov. 1934 :			300		
			2	— 2	

On peut noter le gros écart dynamique, témoin de la surtension du parenchyme sain, consécutive à la rétraction du lobe malade, surtension immédiatement soulagée par le pneumothorax.

17 Nov.	19 Nov.	23 Nov.
— 6 — 4	— 8 — 3	— 8 — 3
500	400	400
— 4 — 2	— 4 — 1	— 4 — 1
14 Déc.	21 Déc.	
— 4 — 2	— 6 — 2	
400	400	
— 2	0	0

Evolution normale des pressions dans les insufflations ultérieures : pneumothorax électif.

Sœur Per...

B. broncho-pneumonique bilatérale prédominant à gauche.

Pneumothorax gauche créé le 13 oct. 1934 :			— 15	— 9
			300	
			— 2	0
15 Oct.		20 Oct.		7 Oct.
— 8	— 4	— 10	— 4	— 8
500		400		— 4
— 2	+ 2	— 4	+ 4	— 3
				350
				— 2

Lésions peu étendues et rétractiles.

Mlle Tor...

B. ulcéro-fibreuse du sommet gauche.

Pneumothorax gauche créé le 10 nov. 1934 :			— 14	— 12
			300	
			— 4	— 3
19 Nov.		26 Nov.		3 Déc.
— 8	— 2	— 9	— 4	— 8
300		550		500
— 4	0	— 4	— 2	— 3
				— 1
	12 Déc.		26 Déc.	
	— 8	— 3	— 4	— 2
	500		500	
	— 4	— 1	— 2	0

Cette observation est du même type que les deux précédentes.

II. — MODIFICATIONS DE LA DÉPRESSION STATIQUE

Syndrome du poumon condensé

Le rapport $\frac{\text{pression statique}}{\text{pression dynamique}}$ est normalement égal à 1/3. Dans ces cas, il est plus grand.

Mlle Mich...

Bacillose du lobe supérieur droit.

			— 18			— 11		
Pneumothorax droit créé le 30 oct. 1934 :			300					
			— 10			— 6		
1 ^{er} Nov.			5 Nov.			21 Nov.		
— 8	— 7		— 6	— 5		— 8	— 4	
500			450			500		
— 6	— 3		— 4	— 2		— 4	— 1	
5 Déc.			17 Déc.					
— 6	— 2		— 8	— 6				
425			450					
— 3	0		— 2	— 1				

A la création, dépression statique importante : lobite :

Evolution des pressions vers la normale, résolution des phénomènes congestifs : pneumothorax électif excellent.

Mlle Bris...

Tuberculose ulcéreuse du poumon droit, para-hilaire.

			— 28			— 8		
Création de pneumoth. droit le 13 fév. 1935 :			300					
			— 6			— 4		
15 Fév.			18 Fév.			1 ^{er} Mars		
— 20	— 10		— 20	— 4		— 10	— 4	
500			600			400		
— 8	— 4		— 8	0		— 4	0	

Mlle Dur...

B. fibro-caséuse du lobe supérieur gauche.

Lésions discrètes à droite avec réaction scissurale.

			— 22			— 14		
Pneum. droit créé le 1 ^{er} oct. 1934 :			300					
			— 8			— 4		
3 Oct.			15 Oct.			12 Nov.		
— 10	— 4		— 10	— 2		— 10	— 4	
500			500			500		
— 6	0		— 2	0		— 4	0	
3 Déc.			19 Déc.					
— 8	— 1		— 8	— 2				
500			500					
— 4	— 1		— 4	— 1				

Au début, la dépression statique est de — 8, l'écart dynamique de 14. Après une insufflation de 300 cc., cet écart reste encore élevé à 10 : cette persistance est la preuve de

III. — PNEUMOTHORAX BILATÉRAL (voir p 137)

Mme Arg...

Pneumothorax droit de février 1934, pneumothorax gauche en juillet 1934, tous deux pour des lésions fibro-caséuses des sommets.

Pneumothorax droit : adhérence du sommet.

1 ^{er} Oct.	12 Oct.	5 Nov.
— 12 — 8	— 6 — 4	— 8 — 4
300	400	400
+ 2 + 4	0 + 1	0 + 1
16 Nov.	7 Déc.	11 Fév.
— 10 — 4	— 8 0	— 12 — 6
500	500	400
— 2 + 1	0 + 4	0 + 4

Pneumothorax gauche : adhérent à l'apex.

28 Sept.	8 Oct.	29 Oct.
— 10 — 8	— 8 — 6	— 10 — 6
600	500	500
0 0	0 0	0 0
19 Nov.	8 Fév.	
— 14 — 4	— 11 — 6	
650	400	
— 2 — 1	— 6 + 2	

L'écart dynamique est important dans les deux pneumothorax et traduit une distension forte des parties saines par suite de l'étendue des parties malades.

Mme Gu...

Pneumothorax droit créé en octobre 1933 pour une caverne de la base.

Pneumothorax gauche de juin 1934 : ulcéreuse du sommet adhérences apicales.

4 Nov.	21 Nov.	1 ^{er} Fév.
Droit — 10 — 4	— 7 — 2	— 8 — 4
400	400	350
— 2 + 2	— 3 + 2	0 + 4
20 Fév.		
— 10 — 6		
450		
— 2 + 4		

	7 Nov.		14 Nov.		6 Fév.
Gauche	— 10	— 4	— 8	— 6	— 6
	400		300		400
	— 2	+ 2	0	+ 4	— 2
					+ 1
		1 ^{er} Mars			
		— 8	— 2		
		400			
		— 2	+ 2		

L'écart dynamique est plus grand que normalement pour les mêmes raisons que dans l'observation précédente.

L'expansion active des lobes sains obligeait, dans ces derniers cas, à dépasser le zéro expiratoire.

VI b. — PLEURÉSIES DU PNEUMOTHORAX

Dans ces cas, les pressions pleurales perdent de leur valeur diagnostique et pronostique. Elles traduisent seulement la rigidité des parois de la poche pleurale enflammée.

Mlle Fai...

Pneumothorax droit créé à Lyon en mai 1934. Epanchement :

	15 Oct.	
	— 10	— 4
	200	
	— 6	0

Nouvelle infection pleurale, pas d'insufflation, extraction de liquide.

Le 20 février 1935 :

	— 16	— 2
	200	
	— 12	+ 2

type de régime de pression, en cavité rigide, quand on insuffle ou extrait du gaz.

Mlle Ger...

Pneumothorax gauche incomplet (symphyse du sommet), et inefficace créé à Lyon en janvier 1933. Phrénicectomie gauche en décembre 1934. Epanchement ancien.

20 Janv.	20 Fév.	4 Mars
— 14 + 8	— 8 + 6	— 8 + 5
100	100	100
— 8 + 10	— 6 + 10	— 6 + 10

Il est à noter que l'écart dynamique augmente peu, avec les pressions positives, dans les petites poches rigides, parce que l'élévation des pressions ne correspond pas à une réduction de la capacité respiratoire du côté opposé : il n'y a pas d'effort compensateur inspiratoire du thorax.

Mlle Vi...

Lobite supérieure droite ulcérée. Pneumothorax droit créé en décembre 1932 : adhérence postéro-interne du sommet. Epanchement chronique.

26 Déc.	16 Janv.	17 Fév.
— 20 — 2	— 20 — 4	— 16 — 8
100	100	100
— 10 0	— 8 + 6	— 8 + 6

Syndrome de rigidité pleurale.

Mlle Tei...

Pneumothorax gauche créé à Lyon en août 1933. Section de brides, épanchement.

29 Sept.	15 Oct.	5 Nov.
— 8 — 4	— 6 — 2	— 7 — 3
300	300	375
— 6 — 2	— 2 0	— 3 — 1

L'écart dynamique constaté est faible : le poumon a gardé une bonne expansibilité malgré la présence du liquide. Cette observation constitue dans ce groupe une exception : pas de rigidité pleurale.

VI c. — PNEUMOTHORAX PARTIELS

Mlle Bre...

Lobite supérieure droite. Pneumothorax droit le 28 février 1934 :

— 14	— 2
375	
— 8	0

L'entretien du pneumothorax a montré qu'il s'agissait d'une

petite poche de la base, inefficace, qui a été abandonnée après un épisode pleurétique passager.

Malgré l'étendue de la symphyse, les pressions initiales étaient sensiblement supérieures à la normale. Par contre, une faible quantité de gaz avait permis d'atteindre le zéro. Cette observation fait ressortir la différence qu'il importe de faire dans l'interprétation des pressions pleurales, en l'absence de pneumothorax, et une fois la poche constituée. Les chiffres obtenus dans le premier cas expriment les tensions élastiques pulmonaires, dans le second, les tensions élastiques des parois de la poche, c'est-à-dire l'état du poumon immédiatement sous-jacent, la rigidité plus ou moins grande de la plèvre et les dimensions de la cavité.

La dépression initiale nous renseigne sur les tensions pulmonaires. La dépression pleurale dans le pneumothorax constitué n'a de valeur que pour les zones en rapport direct avec l'étendue du décollement.

Mlle Cla...

Bacillose fibro-ulcéreuse des lobes supérieures, grosse prédominance à gauche.

Pneumothorax gauche le 3 avril 1934 :

— 14	— 6
300	
— 10	— 4

La grosse lésion ulcéreuse du sommet reste adhérente à la partie externe de l'apex. Les pressions à la création sont celles du syndrome manométrique du poumon condensé.

Le pneumothorax totalement inefficace est abandonné le 15 mai.

L'augmentation rapide de l'écart dynamique, d'une insufflation à l'autre, attestait entre autres signes cette inefficacité et indiquait même la tendance évolutive de la lésion tiraillée dans l'adhérence qui supportait le poids du poumon.

CONCLUSIONS

I. — Depuis la découverte de FORLANINI jusqu'à nos jours, l'interprétation des données manométriques a été envisagée de façon variable, au fur et à mesure de l'évolution des théories concernant le mode d'action du pneumothorax.

Pendant une première période qui correspond au règne presque exclusif de la doctrine de la compression active et de l'immobilisation des lésions, les pressions pleurales constituent le guide du phtisiologue dans la conduite du traitement.

Dans un second stade, tandis qu'une série de discussions sur ce qu'il faut entendre par « pression pleurale vraie » aboutit à l'adoption à peu près unanime de la notation de la pression moyenne arithmétique ou dynamique (KUSS - LEURET), un flottement apparaît dans les idées, sur le degré de collapsus à réaliser. L'optimum de pression ne peut plus être défini rigoureusement, puisque la clinique démontre que les bons résultats sont obtenus quand la théorie n'est pas respectée.

Enfin, dans une troisième période qui comprend les travaux d'un certain nombre de précurseurs (PARRY MORGAN - ASCOLI - GWEDER PEDOJA), et qui ne s'ouvre véritablement qu'avec le livre de PARODI

et les mémoires consécutifs de BRIEGER en Allemagne, de DUMAREST et LEFEVRE en France, une véritable doctrine de la collapsothérapie se constitue, qui rend à l'observation des pressions pleurales un rôle primordial dans la direction du pneumothorax

II. — L'expression défectueuse de « vide pleural » doit être rendue responsable de la confusion des idées dans l'interprétation des données manométriques. Deux phénomènes distincts se trouvent ainsi désignés par une même dénomination :

— le premier, d'ordre biologique, est la pression osmotique sous-atmosphérique des gaz dissous dans la sérosité pleurale; elle maintient ou ramène le poumon à la paroi (RIST et STROHL);

— le second, phénomène mécanique, est la force variable avec laquelle le poumon distendu tend à s'écarter de la paroi et à revenir à sa position de repos élastique : l'aspiration pleurale n'est que la conséquence et l'expression de cet effort, dont elle peut fournir une mesure.

III. — En dehors du pneumothorax, la dépression pleurale mesure (jusqu'à un certain point), des tensions élastiques pulmonaires *locales*.

Dans le pneumothorax constitué, elle mesure la tension pulmonaire *globale*. La constitution du pneumothorax supprime donc les inégalités locales des tensions pulmonaires.

IV. — La « pression pleurale moyenne dynamique » est impropre à nous représenter les tensions élastiques pulmonaires. La comparaison avec la pression artérielle moyenne, qui a servi à la justifier, n'est pas recevable. La pression artérielle moyenne mesure le débit circulatoire; on ne conçoit pas que le débit respiratoire puisse continuer dans un poumon soumis à l'immobilité d'une tension moyenne.

Par contre, quand il s'agit de mesurer l'état élastique des parois artérielles, c'est aux pressions vasculaires maxima et minima qu'on s'adresse. C'est donc aux pressions pleurales maxima et minima que la comparaison avec le système artériel conseille de s'adresser quand il s'agit de mesurer l'élasticité pulmonaire et le traumatisme respiratoire.

V. — La représentation exacte des variations de la pression pleurale par les manomètres en usage est soumise à un certain nombre de causes d'erreur. L'étude de celles-ci permet de conclure que le meilleur manomètre à liquide est le manomètre à tube droit, de calibre aussi réduit qu'il est possible ; la limite inférieure du calibre est donné par l'apparition des phénomènes de viscosité, 5 mm. pour le tube à eau, 2 mm. pour le tube à alcool (genre ergomanomètre de PARODI).

Les manomètres métalliques convenablement étalonnés sont également recommandables.

VI. — L'analyse des tensions pulmonaires, et du traumatisme respiratoire permet de distinguer trois éléments :

— une distension permanente ou statique.

— une surdistension inspiratoire, variable ou dynamique.

— enfin des inégalités de tension entre les différentes parties du poumon.

En dehors du pneumothorax, les pressions pleurales, qui reflètent les tensions pulmonaires, subissent des modifications en rapport avec les altérations du poumon.

— il existe un syndrome manométrique du poumon normal, dans lequel la dépression dynamique est triple de la dépression statique, celle-ci étant de — 2 cm. d'eau environ (PARODI).

— il existe un syndrome manométrique du poumon condensé (poids atélectasie, sclérose, réflexe d'immobilisation peri-lésionnel), dans lequel la dépression statique est augmentée, l'écart dynamique diminué proportionnellement. La piqure exploratrice permet l'évaluation approximative de l'étendue des lésions.

— il existe un syndrome manométrique du poumon atteint d'hypertrophie compensatrice (poumon opposé à un pneumothorax, hypertrophie des lobes sains dans le pneumothorax) : ici la dépression statique est diminuée, l'écart dynamique augmenté.

VII. — Le pneumothorax complet (à la pression expiratoire *zéro*), réduit inégalement les trois éléments du traumatisme respiratoire.

Il supprime complètement le traumatisme statique, il rétablit l'harmonie des tensions pulmonaires, mais il laisse subsister un certain degré d'expansion inspiratoire.

Le repos MAXIMUM des lésions, aussi bien au point de vue de la réduction du traumatisme dynamique que de celui de la suppression du traumatisme statique, comporte l'entretien du pneumothorax à une pression expiratoire égale à la pression atmosphérique (zéro du manomètre).

C'est donc la dépression statique qui sert de guide dans la conduite du traitement. La dépression dynamique a surtout une valeur pronostique, en mesurant la résistance que le poumon oppose à sa distension.

VIII. — Les théories actuelles concernant le mode d'action du pneumothorax permettent de restituer à l'observation et à l'interprétation des pressions pleurales, le rôle primordial dans la direction du traitement, rôle qu'elles avaient dans les débuts de la méthode et que les incertitudes doctrinales concernant le mécanisme d'action de la collapsothérapie leur avaient fait perdre.

Qu'il s'agisse du pneumothorax homolatéral, total ou partiel, du pneumothorax bilatéral, du pneumothorax contro-latéral primitif, le principe directeur de la collapsothérapie est le même : réaliser complètement la détente statique du parenchyme et respec-

ter le mieux possible l'expansion respiratoire des parties saines, en ne dépassant pas une pression dans le pneumothorax, supérieure au zéro expiratoire (sujet en decubitus dorsal).

Dans certains cas de pratique, l'excellence des résultats cliniques ou au contraire certaines anomalies du pneumothorax (sujets à médiastin très souple, adhérences minces, pneumothorax double) peuvent inciter le médecin à rester en *deça* de l'optimum théorique du repos mécanique du poumon.

Par contre la compression des lésions paraît définitivement condamnée et s'il arrive qu'on soit amené à exercer, dans le pneumothorax, des pressions positives (c'est-à-dire supérieures au zéro expiratoire), c'est lorsque la plèvre altérée et rigide est capable de résister à ces pressions et incapable de les transmettre au poumon.

IX. — Dans ces cas d'altérations pathologiques pleurales, les données manométriques perdent beaucoup de leur valeur diagnostique et pronostique.

Ce n'est qu'au moment même de l'apparition de la pleurésie que la transformation du régime des pressions est instructive. Elle permet le diagnostic différentiel d'avec les évolutions du moignon.

X. — Il devient impossible, pour la conduite du pneumothorax, de se contenter de la notation de la pression moyenne, qu'elle soit obtenue par l'un ou l'autre des procédés en usage : il est indispensable,

de noter les pressions extrêmes, *inspiratoire* et *expiratoire* et *l'intervalle* qui les sépare.

Nous nous sommes assurés, depuis un an, que la complexité qui peut résulter de cette manière de faire n'est pas un obstacle insurmontable pour quiconque voudra bien admettre le bien-fondé de nos assertions.

Vu et approuvé :

Nancy, le 4 Avril 1935
LE PRÉSIDENT DE THÈSE,
PERRIN

Nancy, le 5 Avril 1935
LE DOYEN,
SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 6 Avril 1935
POUR LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
LE PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
SPILLMANN.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALDEREGUIA. — La dynamique du médiastin au cours du pneumothorax artificiel. *Vida Nueva*. Octobre 1929, p. 405.
2. AMEUILLE et TROCME. — La rétractilité des lésions pulmonaires. *Bulletin Médical* 1926, p. 502.
3. ASCOLI. — Physiologie, pathologie, clinique du Pneumothorax bilatéral simultané. *Presse Médicale*. Août 1932.
4. — Le pneumothorax bilatéral (Masson, édit.), 1932.
5. BAILLET. — La pression intra-pleurale au cours du Pneumothorax artificiel, sa valeur, sa mesure. *Soc. de médecine de Montpellier et du Languedoc*. Novembre 1924.
6. BALVAY et ARCELIN. — Etude des variations de la pression intrapleurale. *Lyon Médical*, 1911, p. 750.
7. BARD. — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intra-pleurale dans le Pneumothorax. *Rev. de Médecine*, 1901, p. 447.
8. — De l'utilité et de la valeur de la mesure expérimentale du volume de la cavité pleurale au cours du Pneumothorax. *Ann. de Médecine*, 1920, n° 3.
9. — Du mécanisme et de la valeur sémeiologique de la surpression dans les Pneumothorax spontanés et artificiels. *Lyon Médical*. Janvier 1927.
10. BARJON et FROMENT. — A propos de la mensuration de la pression intra-pleurale et de l'élasticité pulmonaire chez l'homme vivant. *Lyon Médical*, 1911, p. 890.

11. BAYEUX. — Enregistreur automatique des courbes de pression pour le Pneumothorax artificiel. *La Clinique*. Mars 1924.
12. BERNARD (L.). — Le Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (Baillière, édit.), Paris 1913.
13. BERNOU. — Des théories du Pneumothorax électif. *Rev. de la Tub.*, 1928.
14. BERNOU et CARDIS. — Etude critique sur la pression intra-pleurale physiologique (vide pleural). *Re. de la Tub*, 1925, p. 614.
15. — Que doit-on entendre par pression pleurale physiologique. *Rev. de la Tub*, 1926, p. 474.
16. BERNOU. — Du rôle de la sclérose, de l'atélectasie, et de la pesanteur dans le Pneumothorax électif d'emblée. *Rev. de la Tub*, 1934, p. 65.
17. BERTIER. — Traitement de la tuberculose. In *Traité de Sergent* (Maloine, édit.), 1920). T. XVII.
18. — Etude critique des méthodes de mensuration de la pression intrapleurale au cours du Pneumothorax artificiel. *Rev. de la Tub.*, 1921, p. 430.
19. BERTIER et LOISON (Mlle C.). — La pression moyenne intrathoracique au cours du Pneumothorax, sa mesure par l'inscription graphique des pressions variables. *Ann. de Médecine*, 1924, n° 6.
20. BORDET et PARODI. — L'influence d'une insufflation sur les pressions du côté opposé. *Rev. de la Tub*. Mars 1926.
21. BRAUER. — Der therapeutische pnx. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 1912.
22. BRESCIA (G.). — Pressione pleurica e collapso polmonare nel pnx. arti. *Polinclinico sez. med.*, 1923.

23. BRIEGER. — Ueber die ruhigstellung der lunge bei der kollapsotherapie *Klin. Wochenschrift*, Février 1933.
24. CARDIS et MALINSKY. — Quelques cas de phrénicectomie favorable succédant à de bons Pneumothorax inefficaces ou à de mauvais Pneumothorax. *Soc. d'études Scientif. de la Tub.* 1931.
25. CARDIS. — La réaction d'immobilisation et l'atélectasie du poumon, leur rôle dans la tuberculose pulmonaire et particulièrement dans le mécanisme du Pneumothorax. *Journal Méd. de Leysin*, Octobre 1934.
26. CARPI. — Fundamento dottrinale del Pneumotorace arti. *Riv. sud-americana Endocrinologia*, 1927.
27. CODINA CASTELLVI (J.). — Etude de l'interprétation clinique des pressions au cours du Pneumothorax thérapeutique. *Gaceta méd. Espanola*, 1929.
28. CURTI (J.). — Considerations on manometric pressures in Pneumothorax. *Polinclinico sez. pratico*. Mars 1926, p. 334 - 338.
29. DANIELLO. — Cinématique du moignon pulmonaire. *Arch. Méd. Chir.*, 1927.
30. DELMAS-MARSALET. — Sur l'importance de la pression moyenne ou pression efficace au cours du Pneumothorax artificiel ou spontané, et sa mesure par le manomètre compensateur de MAREY. *Gaz. des sc. méd. de Bordeaux*, 1922, p. 129.
31. DESCOMPS. — Contribution à l'étude du Pneumothorax artificiel. Thèse de Paris, 1927.
32. D'HOUR. — Les scissures pulmonaires (Doin, édit.), Paris, 1934.
33. DOBBIE. — Manométer readings and actual pressures in art. Pneumothorax. *American review*, 1927, p. 352.

34. DUMAREST et BRETTE. — La Pratique du Pneumothorax thérapeutique (Masson, édit.), Paris, 3^e édit., 1929.
35. — Les données manométriques au cours du Pneumothorax. *Rev. de la Tub.*, 1922.
36. — Physiologie mécanique du Pneumothorax. *Rev. de la Tub.*, 1929.
37. DUMAREST et LELONG. — Recherches expérimentales sur la récupération de la capacité respiratoire chez les sujets traités par le Pneumothorax thérapeutique. *Rev. de la Tub.*, 1921, p. 29.
38. DUMAREST, MOLLARD et REYNAUD. — Remarques sur le Pneumothorax électif. *Paris Médical*. Septembre 1929.
39. DUMAREST et LEFEVRE. — Intérêt de l'étude mécanique du poumon en phtisiologie. *Presse Médicale*. Février 1933.
40. — Le mode d'action de la phrénicectomie et ses indications. *Presse Médicale*. Mars 1934.
41. DURIEU. — Oscillations manométriques paradoxales au cours du Pneumothorax. *Soc. Belge d'études sur la Tub. in Bruxelles Méd.* 4 décembre 1932.
42. ELKIN. — Pression intrapleurale dans l'atélectasie post-opératoire. *Ann. of Surgery*, 1927.
43. FAGUIOLI. — Sul Pneumothorax terapeutico. Nota 1. Osservazioni manometriche. *Rip. Med.*, 1911, n° 31.
44. FORLANINI (C.). — Sur deux cas de Pneumothorax artificiel. Compte rendu in *Munchen med. Wochenschrift*, 1894.
45. — Cura della tisi polmonare col Pneumothorax prodotto artificialmente. Conférences à l'Association Sanitaire Milanaise, 1907.
46. — Il pneumotorace arti. nella cura della tisi polmona. VII^e Congrès de la Tuberculose. Rome 1912. *Atti del Congresso*. Vol. VII.

47. — Behandlung der lungenschwind sucht mit dem Kuenstlichen Pnx., 1912.
48. FOURGOUX. — Le Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1910.
49. GENEVRIER. — Les Pressions inutiles dans le Pneumothorax. *Presse Méd.*, 1929, p. 652.
50. GENEVRIER et ROBIN. — Dessin schématique des images radioscopiques. *Presse. Méd.* 1923.
51. GENEVRIER et DESCOMPS. — Les déplacements des parois de l'hémithorax au cours des insufflations dans le Pneumothorax artificiel. *Presse Médicale*, 1933, p. 941.
52. HENSKE et EHLERS. — Pneumothorax électif. *Revue de littérature. The journal of the Missouri State.* Août 1931.
53. HERMANN. — La respiration unilatérale. Sa régulation. Etude expérimentale. Thèse Nancy, 1921.
54. HISLOP. — Intrapleural pressures in artificiel Pneumothorax. *The Med. journal of Australia*, 1924. Vol. I.
55. JOUSSET. — A propos de l'article de LEURET sur les Pneumothorax de compression. *Concours Médical.* Avril 1923, p. 1125.
56. JULLIEN (W). — Exploration bilatérale de la pression pleurale, premier temps de l'institution d'un Pneumothorax double. *Soc. Méd. des Hôpitaux.* 24 juin 1927.
57. — Communication interpleurale dans un Pneumothorax double existant depuis deux ans. *Rev. de la Tub.*, 1929.
58. KUSS. — La technique et les résultats immédiats du Pneumothorax artificiel dans les formes avancées unilatérales de tuberculose pulmonaire. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris.* Juillet 1910.

59. — Importance des mesures exactes de la pression pleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le Pneumothorax. *Rev. de la Tub.*, 1921, p. 163.
60. — Détermination de la pression pleurale dans les Pneumothorax. *Rev. de la Tub.*, 1925, p. 78.
61. LACOMME. — Variation de la pression intrapleurale au cours de l'accouchement chez les femmes avant un Pneumothorax. *Presse Médic.*, 1927, p. 513.
62. LANGERON. — Note sur la valeur de l'étude manométrique comme moyen de diagnostic différentiel entre les grandes cavernes et le Pneumothorax. *Soc. des Hôpitaux de Lyon*. Novembre 1927.
63. LAWSON. — Pression intrapleurale dans le Pneumothorax. *Britisch méd. Journal*. Févr. 1922.
64. LE BOURDELLES. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le Pneumothorax. Thèse de Lyon, 1911.
65. LECLERCQ et PELLISSIER. — La technique et les indications du Pneumothorax artificiel. *Echo Méd. du Nord*. Avril 1914.
66. LEFEVRE P., ROCHE I. et LE TACON J. — Atélectasie pulmonaire ou contraction réflexe du tissu sain péri-lésionnel. *Hauteville-Lompnes med.* Octobre 1934.
67. LEON-KINDBERG. — La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire (Masson, édit.), 1932.
68. LEURET-DELMAS, MARSALET-AUMONT. — Les courbes d'insufflation dans le Pneumothorax. *Réunion soc. biologique de Bordeaux*, 1922, p. 796.
69. — Quelques points particuliers dans le Pneumothorax. *Réunion soc. biologie de Bordeaux*, 1922, p. 154.

70. — Sur un nouvel appareil de Pneumothorax.
Gaz. des sc. méd. de Bordeaux. Mars 1922.
71. — Données nouvelles sur le Pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.* Août 1922.
72. LEURET et DELMAS-MARSALET. — Valeurs respectives des données manométriques et de la radiologie dans le Pneumothorax artificiel. *Rev. de la Tub.* Juin 1924, n° 4.
73. MAESTRINI. — Patogenesi delle oscillazioni manometrici paradossi. *Tuberculosi*. Avril 1930.
74. MARTINI. — Fisiopatologia respiratoria nel Pneumothorax terapeutico : 1°) Valori manometrici e situazione del mediastino; 2°) Compressione e detensione, il Pnx. monolobare. *Riforma Medica*, 1924, n° 33.
75. — Valeur et importance de l'état manométrique au cours du Pneumothorax. *Riv. med. gaz. inter.*, 1926.
76. MAZZETTI. — Le comportement des contre-pressions dans le double Pneumothorax simultané. *Riv. di patol. e clinica tuber.* Avril 1929.
77. — Valeur relative des indications manométriques dans certains cas de Pneumothorax. *Ref. id.*, 1931.
78. MEDIONI. — *Rev. de phtisio. méd. soc.*, 1934.
MÉDIONI. — Sur la mesure des pressions pleurales au cours des insufflations du pneumothorax, mai 1934.
79. MEERSON. — Der optimale pneumothoraxdruck. *Zeitschrift für Tuber.*, 1931, n° 5.
80. MONALDI. — Contribution à la connaissance de la mécanique respiratoire. Observations sur les porteurs de Pneumothorax. *Riv. di patol. e clinica tuber.* Juin 1929.
81. — Fisiopatologia del apparato respiratorio nelle tubercolosi polmonare. *Fed. ital. fasc. contro la Tub.*, 1934. Roma. Ed.

82. MURALT. — Manometrische besbachtung bei der ausubung der therapie der Pneumothorax. *Beitrage zur klinik der Tuber.* 1910. XIX. Baud.
83. OLMER et RAYBAUD. — Tracés respiratoires thoraciques et intrapleuraux au cours du Pneumothorax. *Rev. de la Tub.*, 1925, p. 111.
84. PARISOT et HERMANN. — Modifications apportées à la ventilation pulmonaire par la suppression artificielle d'un poumon. *Acad. de Méd.* Juillet 1923.
85. PARODI. — Sur la mesure et la valeur de la pression dans le Pneumothorax. *Tuberculosi*, 1922 p. 152.
86. — Sur la valeur et la mesure des pressions dans le Pneumothorax. *Rev. de la Tub.*, 1925, p. 193.
87. — La Mécanique Pulmonaire. Adapté par P. LEFÈVRE. Préface de F. DUMAREST. (Masson, édit.), 1933.
88. — Repos physiologique du poumon par hypotension dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Observations cliniques et physiologiques. Traduit par T. PARODI. Préface de E. SERGENT (Masson, édit.), 1934.
89. PARRY MORGAN. — On the possibility of achieving by partial Pnx. The advantages of complete Pnx. in the treatment of pulmonary tuberculosis. *The Lancet*. Juillet 1913.
90. — Artificial Pnx. in the treatment of pulmonary tub. *The quartely journal of Oxford*. Octobre 1917.
91. — Bilatéral artificiel Pnx. *The Lancet*, 1927.
92. PEDOJA (Gweder). — Il pneumotorace ad ipotensione ad indicazione sintomatica. *Toberculosi*. Vol. XIII. Décembre 1921.
93. — Paradoxes du Pneumothorax artificiel. *Rev. de la Tub.* Juin 1928.

94. PERRIN et D'ARBOIS DE JUBAINVILLE. — La pression artérielle moyenne dans la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la Tub.* 1934.
95. PISANI. — Nuovo contributo alla casistica del Pnx. arti. *Lo specialista moderno*, 1911. XI.
96. RIST et STROHL. — L'élasticité des parois de la cavité pleurale et la mesure de sa capacité. *Ann. de Méd.* 1919, n° 5.
97. — Etude expérimentale et clinique sur le Pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.*, 1920, n° 4.
98. — Sur le rôle de la diffusion dans la résorption gazeuse et le maintien de la pression sous-atmosphérique dans la plèvre. *Presse Méd.*, 25 janvier 1922.
99. ROBERT. — Etude sur le Pneumothorax artificiel. Thèse Paris, 1913.
100. ROBIN. — Contribution à l'étude radioscopique de l'élasticité pulmonaire. Thèse Paris, 1920.
101. ROLLAND. — Evolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par le Pneumothorax. *Ann. de Méd.* Avril 1925.
102. ROUGY. — Les moyens de combattre l'inertie pulmonaire. *Hauteville-Lompnes Méd.*, 1934.
103. SALMON. — Le Pneumothorax controlatéral. Thèse de Lyon, 1934.
104. SAUGMANN. — Zur technik des kunstlichen Pnx. *Beitrag zur klinik der Tub.*, 1914.
105. SAYE. — *Tratamiento de la tuberculosis pulmonar por el Pnx*, 1914. Valence, Hijos, ed.
106. — L'atelectasie. *Rev. de la Tub.*, 1933.
107. SELLA. — Di alcuni poco reperti del Pnx. *L'Ospe-dale Maggiore*, février 1923.
108. SERGENT. — L'indépendance cinématique des lobes. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1927.
109. SIMERAY. — Revue des livres. *Bul. méd. de Franche-Comté*, 1934.

110. STEPHANI-CHERBULIEZ (Mme J.). — Variations de la pression intrapleurale au cours des réinsufflations suivant la position du sujet. *Rev. de la Tub.*, 1932.
111. STOICHITZA. — La pression intrapleurale dans le pneumothorax spontané. *Rev. de la Tub.*, 1930, p. 1112.
112. SWYNGHEDAUW. — Contribution à l'étude de la rétractilité et de l'expansibilité lobaires au cours du pneumothorax. Thèse, Lille, 1934.
113. TROCMÉ (Ch.). — Pneumothorax et changements d'altitude. Etude physiologique. *Ann. de Méd.*, février 1934.
114. — Pneumothorax et respiration. Thèse, Paris, 1934.
115. UDAONDO et VADONE. — La pression intrapleurale dans le pneumothorax. *Prensa Med. Argentina*, juillet 1928.
116. — Pneumothorax expérimental. *Arch. Méd. Chir.*, 1928, p. 363.
117. VADONE. — Mecanica respiratoria en el Pnx. Elasticidad pulmonaria. *Prensa Med. Argentina*, 1928.
118. VARIASO. — Sul significato dei valori manometrici nel Pnx. saccosi. *Tuberculosi*, mars 1922.

ADDENDUM

A la dernière minute, nous avons connaissance d'un important travail :

Louis BAILLET. — *La Pression pleurale*. Etude physiologique. Imprimerie de la Charité, Montpellier, 1935.

L'auteur développe amplement les idées que nous défendons dans le chapitre premier, page

Il semble malheureusement qu'il ait ignoré la thèse de Ch. TROCMÉ.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS par le Docteur F. DUMAREST.....	1
PRÉFACE du Docteur P. LEFÈVRE.....	5
PREMIERE PARTIE. — HISTORIQUE.....	19
PREMIÈRE PÉRIODE. — La compression des lésions, nécessité de la pression positive.....	23
DEUXIÈME PÉRIODE. — 1° Critique de la doctrine de la compression ; 2° Critique de la valeur des oscillations ; 3° Valeur de la pression moyenne : repère pratique dans la conduite du pneumothorax.....	27
TROISIÈME PÉRIODE. — La persistance de la dis- tension inspiratoire du poumon dans le pneumothorax. Importance pratique de la dépression statique et de l'écart dynamique des pressions.....	40
DEUXIEME PARTIE. — VALEUR ET INTERPRÉTA- TION DES DONNÉES MANOMÉTRIQUES.....	49
CHAPITRE PREMIER. — <i>L'aspiration pleurale phy- siologique</i>	51
1° Signification de l'aspiration pleurale.....	51
2° Valeur relative de la pression pleurale lors de la première insufflation et après consti- tution d'un pneumothorax complet.....	55
CHAPITRE II. — <i>Critique de la pression moyenne. Valeur objective des oscillations manomé- triques</i>	59

1° La pression moyenne. Critique théorique..	59
2° La pression moyenne en pratique. Les différentes méthodes de l'obtenir. Leur équivalence. — Le système de Kuss ; le système de Leuret ; le manomètre de Bertier.....	70
3° Les causes d'erreur des oscillations dans le manomètre usuel en U. Le meilleur manomètre	76
a) Les causes d'erreur insignifiantes :	
— de l'erreur de lecture due à l'instabilité de la colonne liquide.	
— Fréquence des mouvements respiratoires.	
— Mouvement pendulaire du liquide manométrique.	
b) Les causes d'erreur réelles :—	
— Les frottements.	
— Déplacement et dilatation du liquide et du gaz.	
— Inertie du liquide.	
TROISIEME PARTIE. — ETUDE DES PRESSIONS	
PLEURALES EN DEHORS DU PNEUMOTHORAX.....	93
CHAPITRE PREMIER. — <i>Le traumatisme respiratoire</i>	95
CHAPITRE II. — <i>Les pressions pleurales physiologiques. Tensions pulmonaires normales en dehors du pneumothorax</i>	99
1° Tensions pulmonaires statiques. La dépression statique physiologique.....	99
2° Tensions pulmonaires dynamiques. La dépression dynamique.....	105
CHAPITRE III. — <i>Les pressions pleurales à l'état pathologique. La création du pneumothorax. La piqûre exploratrice</i>	111

QUATRIEME PARTIE. — PRESSIONS PLEURALES	
AU COURS DU PNEUMOTHORAX.....	121
CHAPITRE PREMIER. — <i>Les pressions dans le pneumothorax unilatéral, total, non compliqué..</i>	123
1° Définition des pressions optima. Le repos statique optimum = zéro expiratoire.....	123
Le repos dynamique optimum = zéro expiratoire	125
2° Obstacles à l'établissement de l'optimum de pression	129
3° Evolution des pressions dans le pneumothorax constitué.....	132
CHAPITRE II. — <i>Le pneumothorax bilatéral.....</i>	137
CHAPITRE III. — <i>Le pneumothorax controlatéral.....</i>	143
CHAPITRE IV. — <i>Les pressions dans les pneumothorax compliqués et partiels.....</i>	147
1° Poussées évolutives dans le moignon ou dans le côté opposé.....	147
2° Inflammations pleurales.....	150
OBSERVATIONS	155
CONCLUSIONS	165
BIBLIOGRAPHIE	173



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



